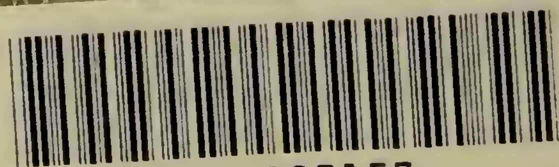


BIBLIOTHEQUE GILBERT ET FOURNIER

HENRI CLAUDE ET JEAN CAMUS

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

J.-B. BAILLIÈRE & FILS


22102095157


Med
K18149

hommage de l'auteur

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

PRÉCIS

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

30 volumes petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures, noires et coloriées. — Chaque volume : **8** à **12** fr.

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 2 vol.	Dujarier	Ancien Prosecteur, chirurgien des hôpitaux de Paris.
Histologie	Branca	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, 12 fr.

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique médicale	Broca (A.)	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, 12 fr.
Chimie biologique	Desgrez	Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Physiologie	....	....

Troisième examen.

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique	Soulié	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.
Pathologie externe, 4 vol.	Faure (J.-L.)	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien de l'hôpital Tenon.
	Labey	Prosecteur à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
	Ombredanne	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux.
Médecine opératoire	Lecène	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux.
Obstétrique	Brindeau	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, accoucheur des hôpitaux.

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale	Claude (H.)	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
	Camus (J.)	Ancien interne des hôpitaux, 12 fr.
Parasitologie	Guiart	Professeur à la Faculté de Lyon.
Microbiologie	Macaigne	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
Pathologie interne, 4 vol.	Gilbert	Professeur à la Faculté de Paris, membre de l'Académie de médecine.
	Widal	Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
	Castaigne	Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
	Claude	Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
	Garnier (M.)	Médecin des hôpitaux de Paris.
	Josué	Médecin des hôpitaux de Paris.
	Ribierre	Ancien interne des hôpitaux de Paris.
	Dopter	Professeur agrégé au Val-de-Grâce.
	Rouget	Professeur agrégé au Val-de-Grâce.
Anatomie pathologique	Achard	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
	Lœper	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, 12 fr.

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MÉDICALE PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Vaquez	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, 10 fr.
Hygiène	Macaigne	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
Médecine légale	Balthazard	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, 8 fr.
Matière médicale et Pharmacologie	....	....

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Psychiatrie	Dupré	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice La Rochefoucauld.
	Camus (P.)	Ancien interne des hôpitaux.
Pédiatrie	....	....
Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
Ophtalmologie	Terrien	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris, 12 fr.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie, Stomatologie	Sébileau	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

BIBLIOTHÈQUE du DOCTORAT en MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **L. FOURNIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais,
Membre de l'Académie de médecine.

Ancien Chef de clinique
de la Faculté,
Médecin des hôpitaux de Paris.

PRÉCIS

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PAR

Le Dr Henri CLAUDE et Le Dr Jean CAMUS

PROFESSEUR AGRÉGÉ
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DES HOPITAUX

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
PRÉPARATEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

Avec 147 figures intercalées dans le texte

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1909

PRÉFACE

La somme des connaissances exigées aujourd'hui de l'étudiant en médecine pour l'obtention du titre de docteur est considérable ; elle s'accroît chaque jour du fait des progrès chaque jour accomplis dans le domaine médical. Aussi, de plus en plus, l'étudiant a-t-il besoin, à côté des cours oraux et des travaux pratiques qu'il trouve à l'école, de leur auxiliaire précieux et indispensable, le livre.

La nécessité, pour l'enseignement médical, d'ordonner, de condenser, de mettre au point les innombrables travaux de ces dernières années est la raison d'être du prodigieux essor de la librairie médicale actuelle, qui nous a donné avec les gros traités de médecine plusieurs collections très importantes.

Mais il n'existe pas, nous a-t-il semblé, une collection d'ouvrages correspondant au programme imposé aux étudiants en médecine. Certes, il n'est pas inutile aux jeunes de butiner dans le vaste champ des productions médicales et de faire eux-mêmes leur apprentissage dans l'art de choisir la meilleure nourriture intellectuelle ; mais encore faut-il qu'ils aient eu tout d'abord et qu'ils conservent toujours à leur disposition et à leur portée une alimentation rationnelle et choisie.

D'ailleurs le temps qui leur est dévolu pour acquérir la somme des connaissances que l'on exige d'eux — à juste

raison du reste — est relativement très peu considérable. En quelques années, ils passent de l'état de collégiens à l'état d'hommes appelés à jouer un rôle social considérable. Rien de ce qui peut leur faciliter cette transformation prodigieuse, rien en particulier de ce qui peut les doter plus vite des connaissances indispensables ne doit être négligé.

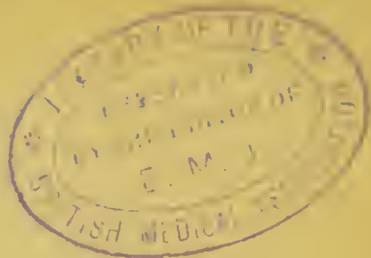
Voilà pourquoi nous avons entrepris de présenter à ceux qui se destinent à la profession médicale une collection d'ouvrages qui fussent comme le développement naturel des programmes imposés par la Faculté. Après avoir dressé le plan détaillé de la « Bibliothèque du Doctorat », nous nous sommes efforcés de trouver, pour chaque partie, le collaborateur le plus nettement désigné, celui qui, de l'aveu universel, parût le plus capable de mettre au point la somme des connaissances que doit posséder l'étudiant. Nous avons trouvé dans le corps enseignant de la Faculté de Paris la plupart de ces précieux collaborateurs, déjà tout désignés par leur enseignement oral même, pour assumer la tâche non moins méritoire et glorieuse de l'enseignement écrit. Nous tenons à les remercier bien vivement de l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'accomplissement de l'œuvre entreprise; grâce aux services qu'elle rendra certainement, ils auront contribué à soutenir l'antique renommée de l'École de Paris et à maintenir l'éclat de son enseignement.

La « Bibliothèque du Doctorat » comprendra trente volumes; les étudiants en médecine y trouveront développées toutes les matières de leur programme. Pour les préparer aux difficultés de la clinique, nous avons insisté pour que les chapitres de séméiologie fussent suffisamment développés en médecine, en chirurgie, en obstétrique. Nous avons enfin attribué à quelques spécialités, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, psychiatrie,

une place relativement assez considérable, puisqu'un volume tout entier a été consacré à chacune d'elles; mais l'importance croissante de ces spécialités, le fait qu'elles comportent soit des examens, soit des concours spéciaux, justifiaient, nous semble-t-il, une semblable détermination.

Nous ne saurions terminer cette préface sans remercier MM. J.-B. Baillière des efforts qu'ils ont faits pour que la « Bibliothèque du Doctorat » se présentât sous un aspect agréable, capable de satisfaire les bibliophiles les plus délicats, et pour qu'aucun reproche ne pût se justifier tant au point de vue de l'impression du texte que de la reproduction des figures.

A. Gilbert et L. Fournier.



PRÉCIS
DE
PATHOLOGIE GÉNÉRALE

INTRODUCTION

A côté de chaque science, on peut dire qu'il existe un ensemble de notions générales qui en découlent et qui en constituent en quelque sorte la philosophie. A côté de l'Histoire proprement dite qui énumère les événements passés dans un ordre chronologique, il y a la Philosophie de l'Histoire qui établit entre eux des rapports, des liens de causalité, qui les compare à d'autres événements, survenus à d'autres époques chez des peuples différents, et qui en tire des vues générales sur l'évolution des sociétés et des races.

Les sciences biologiques ont également leur philosophie : l'anatomie générale accompagne l'anatomie descriptive, la physiologie générale prend place à côté de la physiologie, et la pathologie générale joue le même rôle vis-à-vis de la pathologie spéciale ou descriptive.

Et si nous voulions donner une définition de la pathologie générale, nous dirions qu'elle est la philosophie de la médecine ; elle est, en effet, l'ensemble des principes qui régissent les processus morbides dans leurs grandes lignes, dans leurs causes, dans leur évolution, dans leur terminaison. Elle dépasse la pathologie humaine, et pour établir ses lois avec plus de netteté, elle prend les exemples indifféremment dans le règne animal, tantôt chez les animaux à sang chaud, tantôt chez les animaux à sang froid ; elle les trouve parfois jusque chez les êtres unicellulaires, voire même dans le règne végétal. Il faut qu'il en soit ainsi, car, suivant la remarque de Claude Bernard, si elle n'étendait son étude à tous les degrés de l'organisation, elle ne pourrait « constituer qu'un ensemble de généralités sur la pathologie humaine, mais jamais une pathologie générale, dans le sens scientifique du mot ».

Cet ouvrage s'adresse avant tout à des médecins, ou à de futurs médecins, nous ne saurions l'oublier ; aussi, la pathologie humaine tient-elle de beaucoup la plus grande place dans le cadre que nous nous sommes tracé, et, chaque fois que nous ferons des incursions dans la pathologie comparée, nous ne perdrons pas de vue les maladies de l'homme.

Cependant, bien des notions tirées de la pathologie animale nous seront nécessaires, bien des lésions sont plus faciles à étudier, à comprendre chez les êtres inférieurs, et nous ne devons pas les négliger.

Dans les conditions actuelles de la science, un homme qui n'étudierait la pathologie que dans un laboratoire, s'élèverait difficilement à des conceptions générales sur cette branche de la médecine ; l'hôpital reste le grand champ d'observation des processus morbides. Il n'en est pas moins vrai que les lésions observées au laboratoire, et celles que montre la clinique, ont des caractères communs ; le laboratoire permet même de les provoquer à notre heure, de les suivre parfois plus facilement et de pouvoir toujours les saisir, les fixer, au moment qui nous convient pour en mieux étudier la nature. Les deux études, clinique et expérimentale, sont voisines, elles s'éclairent mutuellement, elles se complètent. Celui qui peut mener de front les deux études, comparer les résultats de l'expérimentation avec ceux de l'investigation clinique, celui-là est fatalement amené à faire de la pathologie générale.

Notre maître le professeur Bouchard a cherché à réaliser cette synthèse ; il n'a jamais, pour ainsi dire, séparé dans sa vie scientifique la clinique du laboratoire, et l'on sait de combien de documents importants cette association fructueuse a enrichi la pathologie générale à notre époque. C'est de son enseignement que nous nous réclamons, on ne s'étonnera pas de retrouver souvent ici le reflet de sa doctrine.

Du cadre de cet ouvrage sont écartées tout naturellement les maladies des organes dont s'occupe la pathologie spéciale. Cette dernière a pour but l'étude de chaque organe pris isolément : elle examine, par exemple, successivement, toutes les lésions qui peuvent survenir dans l'estomac, avec leurs causes, leurs caractères, leur évolution, leurs conséquences, leur terminaison, puis elle passe à l'étude de l'intestin, dont elle étudie de même les affections segment par segment. La pathologie générale se sert également de tous ces éléments que lui fournit la pathologie spéciale, mais elle les groupe différemment ; elle n'étudie pas particulièrement les maladies du pylore ou celles du duodénum, mais elle examine dans leur

ensemble les modifications de la fonction digestive. Elle voit plus loin que la pathologie spéciale, elle nous apprend qu'un estomac peut être altéré profondément par une lésion étendue, que sa sécrétion peut être modifiée, disparue même, sans que la fonction digestive soit abolie. Elle tient compte de ce fait que le suc pancréatique peut suppléer au suc gastrique, et rétablir ainsi, en partie, la fonction.

Ces phénomènes de suppléance, de retentissement des organes les uns sur les autres, sont du domaine de la pathologie générale. Le propre de cette branche de la médecine est précisément de ne pas séparer dans ses conceptions, la partie du tout, l'organe de l'organisme et de tendre surtout à considérer les synergies fonctionnelles. La connaissance de ces faits conduit le clinicien à regarder les manifestations pathologiques dans leur ensemble et à ne pas fixer son attention sur un seul phénomène morbide. Elle l'empêche, en face d'un seul symptôme, d'un cas d'albuminurie par exemple, d'instituer une série de médications plus ou moins inutiles ou néfastes, elle lui montre que la présence d'albumine dans l'urine ne représente qu'une anomalie de la sécrétion urinaire et que l'albuminurie n'a une valeur diagnostique et pronostique que par son association avec d'autres troubles des fonctions rénales ou de l'économie en général. Là est le point important ; ne pas se contenter d'une constatation banale, mais explorer la fonction, et cela, nous savons le faire pour le rein, par une série de méthodes récentes que nous ont apprises, dans ces dernières années, des hommes qui sont à la fois des médecins et des expérimentateurs. Ces notions ne doivent être ignorées, à l'heure actuelle, d'aucun praticien ; sans elles, la médecine devient néfaste. Pour beaucoup encore, albuminurie égale invariablement régime lacté ; cette thérapeutique réflexe, comme l'appelle un de nos maîtres, est des plus dangereuses.

Si nous avons fait cette digression, c'est pour montrer que le but de la pathologie générale est éminemment pratique, car elle conduit à la thérapeutique générale, sans laquelle le médecin a tendance à se cantonner uniquement dans la thérapeutique souvent funeste du symptôme. L'étude de la pathologie générale ne doit pas faire négliger l'étude de la pathologie spéciale ; ce serait une erreur de croire que les notions générales suffisent à une carrière médicale. La pathologie générale prend sa source dans la pathologie spéciale, c'est avec les éléments fournis par la seconde, que la première établit les lois, les principes généraux qui régissent les actions morbides, et, à leur tour, ces principes généraux servent de direction dans les recherches ultérieures, touchant la pathologie spéciale. Ainsi, la

pathologie générale, dans la série des études médicales, se place à la fois au commencement et à la fin : au commencement pour servir de guide à l'étudiant et l'empêcher de se perdre dans les détails ; à la fin, pour permettre au médecin de grouper, de synthétiser ses connaissances. « La Pathologie générale, dit Roger, représente la synthèse, c'est-à-dire la partie la plus élevée des sciences médicales ; elle en est l'introduction, elle en est le couronnement. »

Le cadre que nous avons adopté dans cet ouvrage, est, ce nous semble, le plus simple qui se puisse concevoir.

La pathologie générale, suivant la conception que nous avons indiquée il y a un instant, ne peut être que l'étude des caractères communs des processus morbides dans la série des êtres. Les éléments qui constituent les organes varient peu, c'est leur agencement qui change surtout et qui établit les différences dans la série animale. Les cellules envisagées isolément sont souvent bien voisines dans leur structure chez des êtres très dissemblables, il en est de même des tissus fondamentaux.

Les réactions de ces cellules, de ces tissus, sous l'influence des agents extérieurs se ressemblent également dans leurs formes simples, sinon dans leurs résultats éloignés. Tous les observateurs ont été frappés des analogies qui existent entre les modifications produites chez une amibe et celles d'un globule blanc de l'homme sous l'action des différents excitants.

Il existe donc tout naturellement une pathologie générale cellulaire et une pathologie générale des tissus. Il y a encore une partie de la pathologie qui est commune à la plupart des êtres, sinon à tous, c'est la pathologie des grands appareils et des fonctions fondamentales.

Tous les êtres respirent, digèrent, ont une circulation plus ou moins rudimentaire, chacun accomplit ces fonctions à sa manière, mais elles existent chez tous ; elles peuvent être troublées par la maladie, et les caractères communs de ces troubles constituent encore un chapitre de la pathologie générale.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous étudierons les processus qui ne sont plus spéciaux à telle ou telle fonction, mais qui touchent un organisme dans son ensemble, et parmi eux, nous aurons à envisager des phénomènes d'une complexité extrême : la fièvre, les maladies de la nutrition, les maladies héréditaires.

Là, nous retrouverons forcément les notions générales de pathologie cellulaire, puisque les phénomènes dont nous parlerons touchent tout un organisme, et que certains organismes ne sont constitués que par une cellule.

Notre plan sera donc le suivant :

I. Pathologie cellulaire.

II. Pathologie des tissus.

III. Pathologie des grands appareils.

IV. Pathologie générale de l'organisme.

Dans ces quatre parties nous décrirons les grands processus en les répartissant dans les chapitres où il nous semblera préférable de les étudier. Pour quelques-uns d'entre eux, il est permis de se demander à quel moment il est préférable de les exposer. Ainsi l'infection et les maladies de la nutrition pourraient être étudiées dans la première et dans la dernière partie.

Il nous a paru plus rationnel de ranger l'infection dans la première, et les maladies de la nutrition dans la dernière. En effet, comme nous le verrons, les phénomènes essentiels de l'infection peuvent être suivis chez des êtres unicellulaires, ou dans des cellules isolées d'animaux supérieurs. Nous avons reporté, par contre, les maladies de la nutrition dans le dernier chapitre qui vise spécialement l'organisme de l'homme, car nous possédons, depuis les travaux de M. Bouchard et de ses élèves, les documents les plus abondants sur les troubles de la nutrition chez l'homme.

La réaction générale qui constitue la fièvre a été presque exclusivement étudiée chez l'homme et les animaux supérieurs ; sa place est tout naturellement dans le dernier chapitre. D'autres processus, sans doute, pourraient être rangés presque indifféremment dans un chapitre ou dans un autre, force nous a été de choisir ; nous ne nous dissimulons pas que notre plan est quelque peu schématique ; un schéma n'est jamais l'exactitude rigoureuse, mais il a l'avantage de simplifier, d'exposer plus nettement des phénomènes complexes, et c'est là, précisément, le but que nous nous sommes proposé.

Notre désir est avant tout de faire un ouvrage pratique et utile pour les étudiants et les médecins praticiens. Nous ne voulons nous occuper que des questions essentielles de pathologie générale, écartant le plus possible ce qui n'est pas assis et solide, mais ne repoussant cependant pas entièrement les vues nouvelles qui seront peut-être la science de demain.

Nous ne pouvons non plus agrandir le cadre restreint de ce *précis* par un amoncellement de notes bibliographiques, qui serait considérable.

En dehors des traités classiques, nous avons puisé nos documents dans les publications récentes, essayant de rajeunir à l'aide des travaux actuels les différents chapitres de la pathologie générale.

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE CELLULAIRE

LA SANTÉ ET LA MALADIE

Une définition de l'*état pathologique*, de *la Maladie* est difficile à donner d'une façon scientifique. Le mot Maladie est un terme des plus employés, l'idée qu'il exprime dans le langage courant est facile à saisir, mais l'embarras devient grand, quand il faut en préciser l'essence. La même difficulté se présente pour une foule de grands phénomènes que se sont efforcés de définir les philosophes et les savants de toutes les époques. C'est ainsi que l'un des plus illustres n'a trouvé d'autre définition de la Vie que celle-ci : « c'est l'ensemble des forces qui s'opposent à la Mort » (Bichat). En analysant les conceptions d'un grand nombre de pathologistes sur la Maladie, nous ne pouvons, pour la plupart, que les ramener à cette idée : « la Maladie est l'ensemble des forces qui s'opposent à l'état normal des fonctions ». Mais alors, qu'est-ce que la Mort et qu'est-ce que l'état normal des fonctions ? Il n'est pas possible de définir une idée en s'appuyant sur l'idée contraire, si celle-ci n'a pas été elle-même définie.

L'essence même des phénomènes nous échappe et les meilleures définitions qui s'en puissent donner sont presque toujours celles qui précisent les grandes lignes de leur mécanisme dans leurs principales actions. C'est ainsi que dans la maladie, Hippocrate et, plus près de nous, Sydenham, ont vu l'idée de lutte, l'idée de défense de l'organisme ; il y a là un caractère capital qui est déjà un élément de définition. Et cette idée de lutte, nous la retrouvons dans la définition plus complète que donne M. Bouchard : « La Maladie est l'ensemble des actes fonctionnels et secondairement des lésions anatomiques qui se produisent dans l'économie, subissant à la fois les causes morbifiques et réagissant contre elles ».

MM. Chantemesse et Podwyssotsky donnent la définition suivante qui s'appuie sur l'idée de H. Spencer, que la vie est l'accommoda-

tion continue des relations internes et des relations externes : « La santé est l'accommodation presque parfaite, tandis que le trouble de cette accommodation et les réactions fonctionnelles et anatomiques qui en sont la conséquence, constituent la maladie ».

Certains auteurs ont tendance à voir dans la santé l'idée d'équilibre et dans la maladie la rupture de l'équilibre. Le mot *accommodation* adopté par MM. Chantemesse et Podwyssotsky nous semble bien préférable au mot *équilibre* car, de l'avis de tous les biologistes, le propre de la matière vivante ce n'est pas l'équilibre, c'est l'instabilité ; à vrai dire, dans un organisme vivant il y a tendance vers un équilibre, mais il n'est jamais atteint complètement. Qu'il soit sain ou malade, un organisme est vivant, par conséquent toujours en état d'instabilité, car la nutrition qui se fait bien ou mal dans les deux cas entraîne toujours une transformation de la matière.

Nous sommes amenés ainsi à ne plus voir entre la santé et la maladie un antagonisme, une différence de nature, mais seulement, ce qui est tout autre, une différence de degré. Nous sommes portés à ne plus considérer entre la santé et la maladie qu'un peu moins ou un peu plus d'instabilité. Il s'agit alors de déterminer les limites de l'instabilité normale, pour connaître ce qu'est la santé, et ce qu'est la maladie. Mais cette détermination, simple pour les cas extrêmes, l'est moins pour les cas intermédiaires ; il n'y a pas en biologie de mesure rigoureuse, et il est souvent difficile de dire où finit l'état normal, où commence l'état morbide. Bien plus, tel phénomène qui est normal chez un individu, peut être considéré comme pathologique chez un autre individu de la même espèce ; et tel symptôme chez un même individu peut être regardé comme normal à une époque de son évolution et comme pathologique à une autre période.

L'idée qui nous paraît essentielle dans une définition de la maladie c'est celle de la *lutte*, de la *réaction de l'organisme* ; c'est cette réaction que M. Bouchard a bien mise en évidence et dont il a montré la réalité aussi bien dans les maladies chroniques que dans les maladies aiguës, aussi bien dans celles qui se terminent par la mort que dans celles qui guérissent. La réaction, en effet, n'est pas nécessairement suffisante, elle n'est même pas nécessairement bonne ; elle peut dans quelques cas être nuisible, mais elle existe dans tous les cas.

Ces quelques données nous font déjà entrevoir la complexité extrême des problèmes de pathologie.

Pour essayer de les élucider, il nous paraît nécessaire de les considérer dans les organismes les plus simples, les êtres unicellulaires ; c'est pourquoi nous analyserons tout d'abord les fonctions des cellules vivantes.

GÉNÉRALITÉS SUR LES CELLULES VIVANTES

Werworn termine ainsi son remarquable ouvrage de Physiologie générale : « Il n'y a aucune substance vivante qui ne soit composée

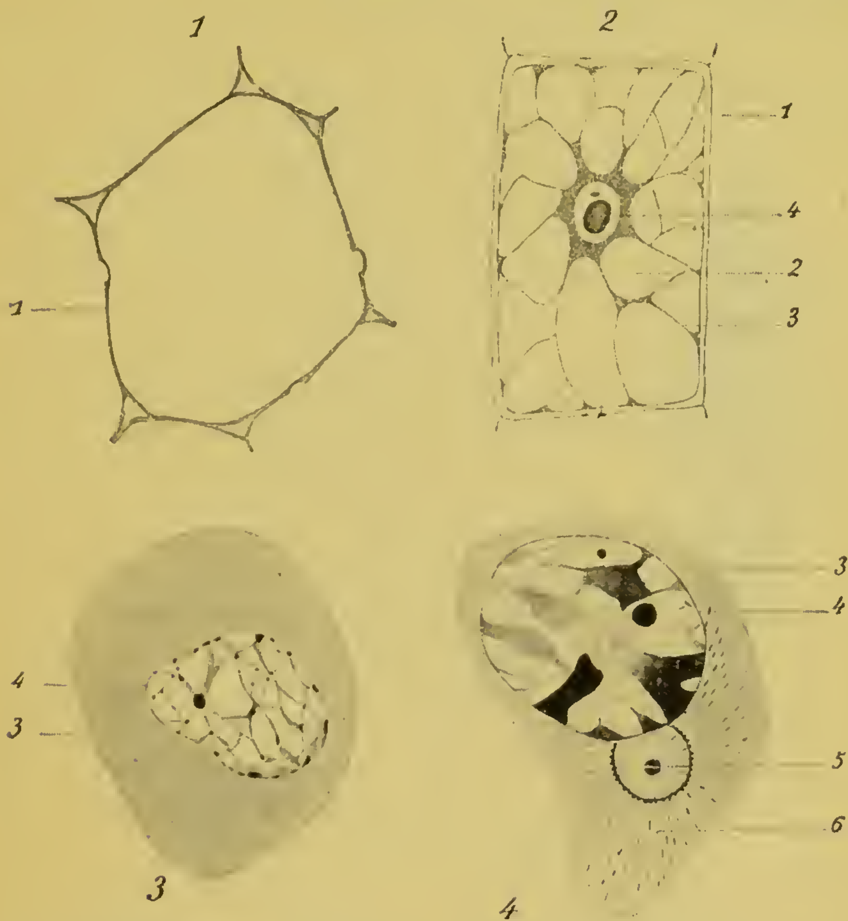


Fig. 1. — Les conceptions sur la structure de la cellule (Branca).

1, membrane cellulaire; 2, suc cellulaire ; 3, protoplasma ; 4, noyau ; 5, centrosomes ; 6, aster.

1, La cellule de Malpighi (cellule de la moelle de sureau) ; 2, la cellule de Schwann (cellule axiale des tentacules de Cortylophora Lacustris (d'après F.E. de Schultze) ; 3, La cellule de Max Schultze (myélocyte) ; 4, la cellule d'après les notions contemporaines (leucocyte de Salamandre) (d'après Heidenhain).

de cellules, et il n'y a aucune fonction de la matière vivante qui n'ait son origine dans ce phénomène vital élémentaire de la cellule. Si donc on considère que la tâche de la physiologie consiste dans l'explication des phénomènes vitaux, la physiologie générale ne

saurait être qu'une physiologie cellulaire. » Cette phrase, il est permis de la transcrire au début d'un travail de pathologie générale, car si elle est vraie pour la physiologie, elle l'est également pour la pathologie.

Cellules mononucléées. — La cellule (fig. 1) a été définie une masse de protoplasma contenant dans son intérieur un noyau distinct. Protoplasma et noyau, tels sont les deux éléments nécessaires et suffisants pour constituer une cellule animale ou végétale. A côté de ces deux éléments primordiaux, on en a décrit un troisième, le centrosome, appelé encore corpuscule polaire ou corpuscule central. Ce dernier a été considéré par Van Beneden et plusieurs autres auteurs comme une troisième partie essentielle de la cellule. Le centrosome est-il un élément différencié du protoplasma ou du noyau? a-t-il une existence autonome? Voilà autant de problèmes qui ont donné lieu aux discussions les plus vives entre les histologistes. Un seul point paraît bien mis en lumière, c'est son rôle dans la fécondation et dans la reproduction. Le noyau et le protoplasma constituent malgré tout, les deux parties fondamentales de la cellule. A ces parties se surajoutent, suivant les cas, une membrane d'enveloppe, des amas de matières nutritives, des gouttelettes de graisse, des pigments, etc. Mais ces dernières substances ne sont pas les éléments indispensables de la cellule.

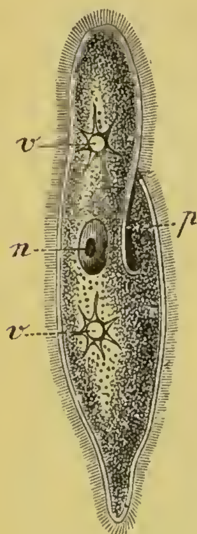


Fig. 2. — Infusoire (*Paramecium Aurelia*).

n, noyau; *p*, péristome ou bouche; *v*, vésicule contractile (R. Blanchard).

Cellules polynucléées. — La cellule la plus simple est constituée par du protoplasma et un seul noyau, mais à côté de celle-ci, il en existe d'autres, ayant une structure plus complexe, ce sont les cellules à plusieurs noyaux. Là encore, il n'existe qu'une masse de protoplasma, mais cette masse renferme deux, trois, cinq, et un beaucoup plus grand nombre de noyaux. Ces variétés de cellules polynucléaires existent à l'état isolé, constituant des êtres unicellulaires ; on les trouve également chez les êtres les plus élevés dans la série animale, chez l'homme par exemple. Elles établissent en quelque sorte la transition entre la cellule simple et le tissu le plus élémentaire qui n'est qu'une agglomération de quelques cellules. Tout en bas de l'échelle des êtres, on trouve des organismes rudimentaires sur la structure desquels on peut discuter, hésitant à les

ranger parmi les êtres unicellulaires à plusieurs noyaux ou parmi les êtres multicellulaires.

Morphologie. Dimensions des cellules. — La forme la plus simple, la plus élémentaire sous laquelle peuvent se présenter les cellules, est la forme sphérique; c'est celle qu'affectent pour la plupart les cellules-œufs des animaux. Partant de cette forme que l'on peut prendre comme type, on trouve toutes les variétés morphologiques. De plus, si certaines cellules ont un aspect invariable ou se modifient peu, il en existe d'autres qui sont continuellement en mouvement, dont la configuration varie à chaque instant et dont les modifications peuvent être suivies sur la platine même du microscope.

Parmi ces dernières, certaines changent de forme dans toutes leurs parties, telles sont les amibes, d'autres n'offrent guère de variation que dans une certaine zone, telles sont les cellules à cils vibratiles. Après ce que nous venons de dire des variétés morphologiques innombrables des cellules, on pourrait s'attendre aux mêmes différences pour ce qui concerne leurs dimensions. A la vérité, il existe des écarts très importants entre les diamètres des éléments cellulaires, mais peut-être sont-ils moindres qu'on ne pourrait le croire, car ils ne dépassent pas des limites assez restreintes; en tout cas, c'est presque toujours d'éléments microscopiques qu'il s'agit.

Composition des cellules. — L'analyse chimique montre que parmi les nombreux corps simples qui sont répandus dans la nature, un petit nombre seulement se retrouve d'une façon constante dans la constitution des cellules.

Ces corps simples sont :

Le carbone.
L'azote.
L'hydrogène.
L'oxygène.
Le soufre.
Le phosphore.
Le chlore.
Le potassium.
Le sodium.
Le magnésium.
Le calcium.
Le fer.

Leur nombre est exactement de douze ; il est important d'ajouter qu'à côté de ces substances fondamentales, on peut en trouver d'autres, mais d'une façon inconstante dans certaines cellules déterminées :

Le silicium.
Le fluor.
Le brome.
L'iode.
L'aluminium.
Le manganèse.

A ces derniers, nous pouvons ajouter le cuivre, l'arsenic, dont on a décelé des traces.

Ces différents éléments se trouvent combinés dans les cellules de telle sorte qu'ils réalisent deux groupes de substances :

1° Des substances spéciales, appartenant en propre à la cellule.

2° Des substances indifférentes si l'on peut dire, inorganiques plus exactement, et qui se retrouvent dans les cellules comme elles existent ailleurs dans la nature.

Les premières sont au nombre de trois, ce sont les matières albuminoïdes, qui jouent le rôle capital, et à côté d'elles les hydrates de carbone et les graisses.

Les secondes sont représentées par de l'eau, des sels, en particulier des chlorures, enfin des gaz.

Fonctions principales des cellules et des êtres unicellulaires.

La cellule possède les principales fonctions qui se retrouvent à un état plus parfait chez les êtres les mieux organisés.

Préhension des aliments. Digestion. Assimilation. Excrétion. — Les êtres unicellulaires sont capables de saisir les substances nutritives qui se trouvent à leur portée, ils les prennent en les entourant de leurs pseudopodes, puis en rétractant ces derniers, le corps étranger se trouve finalement englobé dans le protoplasma de la cellule. Cette préhension des aliments peut être suivie pour les amibes pas à pas au microscope, et nous verrons que la phagocytose si bien connue chez les globules blancs est un phénomène semblable.

Bien que ces cellules ne possèdent aucun rudiment de tube digestif, elles exercent cependant une action digestive complète sur les aliments qu'elles ont englobés ; elles sécrètent des sucs digestifs, des ferments qui transforment la matière nutritive et la rendent assimilable.

L'étude de la digestion intracellulaire a été faite par plusieurs auteurs, entre autres par Le Dantec qui a démontré d'une façon élégante l'apparition d'acide chez les amibes pendant la digestion des substances alimentaires. L'alizarine est un réactif très sensible qui possède une teinte violette dans un milieu légèrement alcalin, et rose dans un milieu légèrement acide. Si l'on place des amibes dans une solution faiblement alcaline d'alizarine, par conséquent de teinte violette, on voit les amibes englober des grumeaux d'alizarine, former des vacuoles autour de cette substance étrangère et, lentement, le liquide de la vacuole vire au rose, indice de la réaction acide.

Il est curieux de constater chez des êtres unicellulaires la formation de sucs digestifs, et de rapprocher ce phénomène de la sécrétion gastrique acide des animaux supérieurs.

Le résultat utile de la digestion intracellulaire des amibes n'est d'ailleurs pas douteux; en effet, les diatomées qui sont englobées dans le protoplasma de l'amibe ne sont rejetées que quand leurs parties propres à la nutrition ont été retenues par l'amibe.

L'assimilation après la digestion devient le dernier stade de cette série d'actes qui suit la préhension des aliments ; la substance étrangère assimilée devient matière vivante, fait partie peu à peu de la cellule elle-même.

Parallèlement à l'assimilation, s'accomplissent des phénomènes de désassimilation et nous en retrouvons la preuve dans les excrétions composées de substances inutiles, nuisibles même à l'organisme et qui sont des dérivés des produits nutritifs. Ces substances sont rejetées de l'organisme et chez des êtres unicellulaires on peut voir une vacuole contractile se remplir de liquide et se contracter alternativement en expulsant l'eau qu'elle contient. Il est probable que les produits de désassimilation sont dissous dans le liquide et s'en vont avec lui.

Respiration. — Tout organisme qui vit, a besoin d'oxygène, toute cellule respire. Les cellules prennent l'oxygène qui leur est nécessaire dans des conditions variables, les unes dans l'air atmosphérique, les autres à l'état de dissolution dans l'eau, mais aucune ne peut s'en passer complètement. Les actions d'oxydation sont capitales dans la vie cellulaire, et l'on a pu comparer la respiration à une combustion : la cellule absorbant de l'oxygène et exhalant de l'acide carbonique. Il n'est pas indispensable que l'oxygène se présente à la cellule dans des proportions constantes et rigoureuses, et les belles expériences de W. Müller et Paul Bert ont montré de quelle merveilleuse adaptation sont capables les cellules pour vivre dans des conditions d'oxygénation très différentes.

Un des problèmes les plus intéressants qui se pose à propos de la respiration des cellules, est celui des conditions d'existence des êtres anaérobies. Pasteur et bien d'autres bactériologistes après lui ont montré, en effet, que certains microbes vivent et se développent dans des milieux complètement privés d'air, quelques-uns même meurent ou s'arrêtent dans leur développement au contact de l'oxygène. Ces microbes sont particulièrement intéressants pour le médecin, puisque parmi eux nous trouvons le microbe du tétanos, ceux de la gangrène qui ont un rôle fort important en pathologie humaine. L'exception à la loi que nous venons d'indiquer est-elle,

pour ces êtres, réelle ou apparente? Il est probable, mais non démontré, que ces germes sont capables de déplacer des combinaisons chimiques qui les entourent, la petite quantité d'oxygène réclamée sans doute par leurs actions nutritives.

Circulation. — Le protoplasma de la cellule qui, au premier abord, pourrait sembler constitué par une masse uniforme, homogène, apparaît au contraire, grâce à des techniques histologiques spéciales, et à l'aide de forts grossissements, comme une substance possédant une structure compliquée. On a décrit dans sa constitution des granulations et de plus un fin réticule extrêmement riche entourant les granulations et circonscrivant des vacuoles. Et si nous ne trouvons pas chez les êtres unicellulaires un système circulatoire constitué par des vaisseaux bien limités, du moins nous avons la certitude que le liquide propre de la cellule subit des mouvements de va-et-vient qui sont déjà les rudiments d'une circulation. Dans certaines cellules même, comme celles des Orbitolithes, l'observateur peut suivre dans les longs pseudopodes deux courants protoplasmiques nettement distincts : l'un centrifuge, l'autre centripète.

Fonction nerveuse. — Il paraît étrange de parler de fonction nerveuse, alors qu'il est question de cellules isolées et d'êtres unicellulaires chez lesquels les méthodes les plus délicates de coloration n'ont pu révéler aucun élément rappelant même de loin la substance nerveuse. Et cependant quand on étudie les fonctions nerveuses des êtres supérieurs, on est obligé de les ramener toutes à un acte élémentaire, le réflexe, et les opérations les plus complexes de l'intelligence n'apparaissent aux yeux des psycho-physiologistes que comme une série, une association de réflexes successifs. Or cet acte nerveux fondamental, le réflexe, nous le retrouvons schématiquement exprimé tout au bas de l'échelle des organismes. En voici des exemples empruntés à Hertwig et à Werworn. La cellule de Potériodendron se compose d'un corps cellulaire contenu dans une enveloppe caliciforme et fixé au fond de celle-ci par un filament myoïdal. De la partie du corps cellulaire opposée au filament myoïdal s'échappe un flagellum doué d'une sensibilité exquise. Nous avons ainsi les trois parties essentielles de l'arc réflexe : l'élément sensible, le corps cellulaire, le filament myoïdal ou élément moteur. Toute excitation portée sur le flagellum est immédiatement transmise au corps cellulaire et suivie d'un mouvement dans le filament myoïdal. Des phénomènes semblables s'observent chez la Vorticelle et dans les cellules neuro-musculaires des Cœlentérés qui sont pourvues d'une part, d'un élément sensible, d'autre part, d'une fibre contractile.

Reproduction. — Les cellules se reproduisent de deux manières, ou par division directe ou par division indirecte.

Le premier mode est connu sous le nom de division *directe* (fig. 3) ou *amitosique*, il a été décrit par Remak en 1858. Il commence par une constriction médiane du nucléole et du noyau, puis se poursuit par une division du corps cellulaire tout entier. Cette division directe est la plus rare, elle se rencontre chez certains leucocytes, chez les amibes. Ces dernières possèdent un noyau arrondi qui s'allonge, présente d'abord un léger rétrécissement en son milieu, puis s'étrangle jusqu'à division complète en deux fragments qui prennent la configuration du premier noyau. La division du protoplasme suit celle du noyau, et après un travail total qui demande plusieurs heures, deux amibes filles sont constituées.



Fig. 3. — La division directe dans les leucocytes de l'Axolott (d'après Ranvier).

Singulièrement plus complexe est le deuxième mode de reproduction appelé *indirect* ou *mitosique*, et dont nous devons la connaissance aux travaux de Schneider, Flemming, Van Beneden, O. Hertwig, etc. Ces auteurs, à partir de 1873, montrèrent que contrairement à l'opinion de Remak, admise jusque-là, la division directe n'était qu'une forme rare de reproduction. Comme pour la division amitosique, les premiers phénomènes de division mitosique s'observent dans le noyau. La substance chromatique du noyau se dispose en filament pelotonné qui se segmente en nombreuses parties appelées *chromosomes*. La membrane du noyau disparaît et l'on aperçoit distinctement aux extrémités opposées de la zone nucléaire, deux centrosomes provenant de la division du centrosome que nous avons signalé dans la cellule au repos. Des filaments relient chaque centrosome et l'ensemble a la forme d'un fuseau appelé *amphiaster*, qui

comprend deux asters, un à chaque extrémité, chacun d'eux étant entouré de filaments disposés en rayons. La figure ainsi obtenue est appelée karyokinèse (fig. 4) ou mitose. Elle est composée de deux substances mises facilement en évidence par les colorants : l'une chromatique représentée par les chromosomes, l'autre achromatique qui comprend le fuseau et les asters.

A un stade plus avancé, les chromosomes dédoublés et pliés en anses se groupent à chaque pôle du fuseau et constituent un nouveau



Fig. 4. — Karyokinèse.

1, noyau au repos ; 2, réseau chromatique ; 3, cordon chromatique ; 4, le cordon se fragmente en chromosomes ; 5, les chromosomes se groupent à l'équateur de la cellule ; 6, les chromosomes qui ont subi la division longitudinale, vont gagner les pôles de la cellule ; 7, les chromosomes sont arrivés au pôle de la cellule et vont se souder ; 8, les deux cellules filles issues de la mitose.

Le fuseau est bien visible sur les numéros 5 (où l'on voit aussi les centrosomes) et 7. (Toutes ces figures proviennent d'une même coupe de l'épiderme du Triton (gr. = 1050 d.) (d'après A. Branca).

noyau. Les filaments qui partent des centrosomes se segmentent, se rétractent, la moitié de chacun d'eux étant attirée vers l'un des pôles.

Le corps cellulaire lui-même s'étrangle en sa partie moyenne, se segmente et finalement se trouvent constituées deux cellules filles dont chacune comprend un centrosome, une partie du fuseau des chromosomes et du protoplasma de la cellule-mère.

En comparant les deux modes de reproduction que nous venons

de rappeler, on voit que le premier décrit par Remak ne consiste guère qu'en un étranglement. Le second est infiniment plus parfait et comprend une division et une répartition complète des éléments fragmentés de la cellule mère.

Nous avons tenu à rappeler rapidement ces généralités sur la structure et la vie des cellules et des êtres unicellulaires, car ces notions sont indispensables à l'étude de la pathologie cellulaire.

Dans un coup d'œil d'ensemble nous pouvons voir que la cellule la plus élémentaire vivant à l'état isolé possède les mêmes fonctions que l'organisme le plus perfectionné. Nous remarquons que l'essence même des phénomènes vitaux, que les propriétés de la matière vivante diffèrent peu à l'état physiologique, en quelque endroit qu'on l'observe.

Si d'autre part nous rappelons qu'entre les actions physiologiques et les phénomènes pathologiques il n'existe guère qu'une différence de degré, nous admettrons facilement que la pathologie cellulaire est la véritable pathologie générale.

ACTION DES AGENTS PHYSIQUES

1° Action mécanique. Section.

Les cellules, les organismes unicellulaires subissent l'action des différents traumatismes de même que les êtres supérieurs. Nous envisagerons d'abord le traumatisme le plus élémentaire, le plus simple, celui qui ne s'accompagne d'aucune infection, d'aucun apport de substance irritante dans la cellule, réservant ces derniers cas pour l'étude de l'inflammation.

Quand on sectionne une amibe en deux parties, dont l'une contient le noyau et du protoplasma, et l'autre uniquement du protoplasma, voici les phénomènes qu'on observe : aussitôt après le passage de l'instrument tranchant, il existe deux petites masses analogues chacune à une nouvelle amibe et il est impossible de retrouver la surface de section, il n'existe pour ainsi dire pas de plaie. La masse qui contient le noyau reproduit une amibe typique jouissant de ses propriétés de motilité, de sécrétion, de digestion, etc. Celle qui est privée de noyau conserve ses mouvements pendant quelque temps encore, puis après un quart d'heure environ les mouvements se ralentissent, et la petite masse ne tarde pas à prendre la forme sphérique.

La production de pseudopodes après la section de l'amibe est exceptionnelle dans le segment privé de noyau ou mérozoïte anucléé.

Dans ces conditions, ce dernier segment est fatalement voué à la mort. Hofer, dans ses expériences, connues sous le nom d'expériences de mérotomie, a de plus recherché ce que devient la sécrétion dans le segment anucléé. Il a vu que dans le cas où ce dernier contient avant la section de très fines particules alimentaires, et en petit nombre, celles-ci subissent une digestion à peu près complète. Au contraire, si les aliments ingérés avant l'opération sont volumineux et abondants, ils sont rejetés sans être digérés. Hofer est en droit de considérer que les actions commencées avec les sucs digestifs existant avant la section se continuent et peuvent même s'achever dans le mérozoïte anucléé, mais qu'il n'est pas sécrété après section de nouveaux sucs digestifs. De même si le fragment anucléé contient une vésicule pulsatile, les mouvements de cette vésicule persistent d'abord, puis peu à peu se ralentissent et disparaissent.

Ainsi après section d'un organisme unicellulaire, nous voyons que les phénomènes de vie persistent dans le segment qui contient le noyau, et disparaissent plus ou moins rapidement dans celui qui en est privé.

2° Piqûre. Corps étrangers.

Les expériences relatives aux piqûres se font facilement sur le plasmode qui n'est qu'une variété géante d'état amiboïde.

La piqûre détermine un petit écoulement de liquide, et sa trace disparaît bientôt, mais si le corps étranger reste dans le plasmode, si l'on brise dans sa substance l'extrémité effilée d'un tube de verre comme le montre Metchnikoff, la masse protoplasmique, après écoulement d'une petite quantité de liquide, se referme, englobe le corps étranger. Le plasmode garde le tube de verre comme il le ferait pour une substance alimentaire, mais au bout d'un certain temps il rejette ce corps étranger inutile, de même qu'il expulse les débris d'aliments dont il a extrait la partie nutritive.

3° Pression.

La pression du milieu ambiant a une influence certaine sur la vie des cellules. Les modifications de pression semblent surtout agir en altérant les échanges gazeux entre les cellules et l'extérieur.

Ces phénomènes sont liés pour une grande part à la fonction respiratoire. Il est connu, par exemple, que l'oxygène, gaz indispensable à la vie cellulaire, devient un poison ou agit comme tel dans certaines conditions de pression. P. Bert a déterminé la mort d'ani-

maux, en les enfermant dans une cloche remplie d'oxygène pur à une pression de trois atmosphères.

L'action de la pression, par contre, sur les infiniment petits semble peu marquée. Roger a poursuivi cette étude chez les microbes : il a montré que de très fortes pressions exercées sur des milieux de culture, modifient peu la vie des germes et c'est seulement en atteignant les pressions énormes de 2 000 à 3 000 kilogrammes par centimètre carré qu'il a pu obtenir des atténuations, et encore celles-ci furent-elles minimes.

Si l'on considère des organismes d'un ordre plus élevé, on voit que les variations de pression d'un gaz modifient certaines fonctions.

L'accroissement de pression d'oxygène pur provoque une accélération des mouvements dans les cellules à cils vibratiles; avec de très fortes pressions, au contraire, les mouvements cessent, pour reparaître après décompression.

Les organismes s'adaptent à des conditions de pression très différentes de celles qu'ils ont l'habitude de supporter, mais il est nécessaire, pour que l'adaptation soit réalisée sans accidents, que les variations se produisent très lentement. Certains poissons vivent au fond de la mer à une pression de plusieurs centaines d'atmosphères, mais lorsqu'on les retire brusquement par sondage et qu'on les ramène à l'air libre, ils sont victimes d'un véritable éclatement. Celui-ci paraît provoqué par le dégagement brusque des gaz qui étaient dissous dans le sang et qui font irruption hors des vaisseaux quand la décompression est très intense. On observe seulement des embolies gazeuses amenant ensuite des foyers nécrotiques dans les centres nerveux, quand la compression est de faible intensité comme chez les plongeurs.

4° Chaleur.

Les êtres vivants ont besoin d'une certaine température, variable d'ailleurs avec chaque espèce, pour que leurs fonctions s'accomplissent convenablement. Les limites optima des actions vitales varient d'un très petit nombre de degrés pour chaque individu. Si elles ne sont pas atteintes, la vie se ralentit; si elles sont dépassées, la vie s'arrête et souvent d'une façon définitive, pour une élévation de quelques degrés. Quand l'élévation dépasse peu la température optima, la mort ne survient pas, mais cependant la vie peut être singulièrement troublée, certaines propriétés sont perdues, atténuées; c'est ainsi qu'on atténue les germes morbides par la chaleur.

Nous avons vu que la matière essentielle de tout organisme est albumine. Les hautes températures ont pour action de coaguler les

matières albuminoïdes. Celles-ci sont assez nombreuses; leurs proportions respectives varient dans la constitution des êtres; leur température de coagulation n'est pas identique, mais passé certaines limites, toute matière albuminoïde est coagulée et impropre aux manifestations de la vie.

Poursuivons nos expériences sur le plasmode, cautérisons une petite surface de son protoplasma avec une pointe chauffée : la partie brûlée prend un aspect différent de celui des parties voisines, elle se mortifie, mais reste en place pendant plusieurs heures. Ce n'est qu'après ce temps qu'elle se détache, et que le plasmode s'en sépare définitivement comme il le ferait pour un corps étranger. Les tissus de l'homme se comportent d'une manière analogue en éliminant les escarres causées par les brûlures profondes.

Les amibes qui vivent parfaitement à une température de + 15°, meurent après avoir séjourné cinq heures à l'étuve à 45° ou une heure à l'étuve à 50°. A 35° déjà on les voit se fixer en état sphérique. La même expérience faite sur des cellules à cils vibratiles détermine l'arrêt des cils en contraction. Ces derniers prennent une forme incurvée et le protoplasma tombe en rigidité de chaleur. Les cellules à cils vibratiles sont particulièrement propres à l'étude des actions thermiques; elles sont d'une part très répandues dans la série des êtres, et d'autre part l'examen de leurs mouvements est d'une observation facile. Leur mobilité est parfaite, un peu au-dessous de 0° chez certains organismes des mers polaires, et au voisinage de 40° chez les mammifères.

Au delà de 50° en général, des précipités intraprotoplasmiques se forment, le corps de la cellule devient trouble, des vacuoles apparaissent et la mort est bientôt certaine.

Ces conditions de chaleur sont indispensables à connaître pour le médecin, en ce qui concerne la vie des microbes, leur développement plus ou moins facile, leur atténuation, et leur destruction par la chaleur, comme méthode de stérilisation. Le bacille typhique se développe déjà au-dessous de + 10°, le bacille de la tuberculose exige une température supérieure à 30°, et s'il s'agit du bacille tuberculeux humain il ne se développe bien qu'à 38° ou 39°. Les microbes cryophiles poussent au voisinage de 0°; les microbes thermophiles vivent entre 50° et 70°. Le stade de développement des microbes au moment où ils sont soumis aux actions thermiques constitue un facteur important touchant leur résistance. A l'état de spores les microbes sont infiniment plus résistants, et telle bactérie, qui est détruite à 55°, résiste à l'état de spore à une température de 100°.

D'une façon générale, la vie des êtres est influencée moins pro-

fondément par les abaissements de température, que par les élévations. Alors que les cautérisations un peu énergiques entraînent toujours une mortification, avec élimination de la partie nécrosée, la congélation au contraire, si elle n'est pas trop prolongée, ne donne chez la plupart des êtres, y compris les animaux à sang chaud, que des modifications peu importantes. Chez l'homme même, la réfrigération énergique des parties superficielles est un bon moyen d'anesthésie qu'emploient fréquemment les chirurgiens pour des opé-

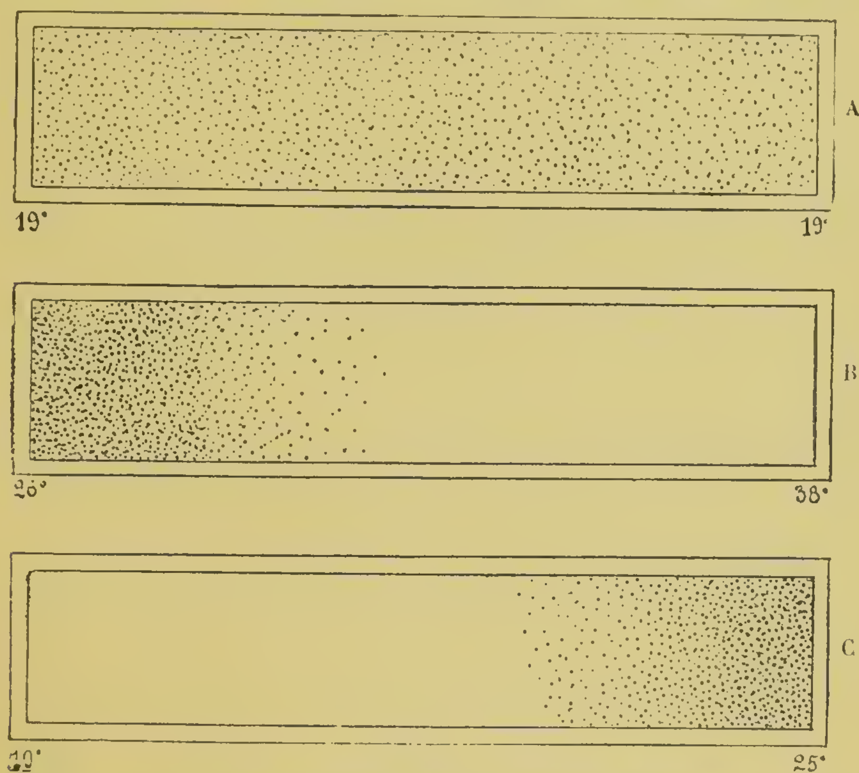


Fig. 5. — Action de la chaleur sur les Paramécies (Mendelssohn).

A, à une température uniforme de 19°, les Paramécies sont réparties sur toute la lame ; B, ces êtres s'éloignent de la température de 38 (thermotropisme négatif) et vont vers la température de 26° (thermotropisme positif) ; C, ils fuient la température de 10° et vont vers celle de 25°.

rations de peu de durée. Cependant, au delà de certaines limites de temps et d'intensité, la vie s'arrête définitivement dans les cellules. Le froid, s'il ne détermine pas directement la mort de la cellule, peut encore, lorsque son action a été moins intense, l'altérer dans sa structure, dans sa vitalité, et diminuer la résistance aux causes morbides, en particulier aux agents infectieux. Chez les animaux à sang chaud, le froid a une action néfaste reconnue de tout temps par les pathologistes, en prédisposant les cellules à subir les atteintes des microbes.

Chez les animaux à sang froid, les cellules résistent très longtemps à la congélation, ils peuvent être saisis dans les blocs de glace et reprendre toutes leurs fonctions après réchauffement progressif. Le froid possède, en effet, la propriété d'immobiliser les cellules sans presque les modifier, arrêtant toute action fermentescive venue de l'intérieur ou de l'extérieur. Les cellules sont fixées, saisies en quelque sorte sur le vif par la congélation, et ce procédé permet en histologie d'étudier les cellules sans autre manipulation préalable.

Des tissus, des organes même entiers placés pendant vingt-quatre heures et plus à la glacière conservent leur vie d'une façon latente et en reprennent les manifestations après réchauffement. Souvent nous avons vu des cœurs de chiens gardés à la glacière pendant plus d'une journée, reprendre leurs contractions rythmiques quand ils sont remis dans des conditions favorables de température et de circulation. Il y a plus, si les nerfs ont été enlevés avec le cœur, ceux-ci conservent leur excitabilité et l'irritation du pneumogastrique est encore capable de ralentir et d'arrêter le cœur.

Les microbes résistent particulièrement bien au froid. Ravenel, Macfadyen, Meyer ont montré à l'aide de l'air liquide que la vie des microbes est assez peu modifiée par une température de — 220°. Pictet et Yung ont vu que les spores du charbon sont capables de résister pendant près d'une journée à une température de — 220°, mais les spores seules ont cette propriété, car les bacilles sont tués.

Les effets des grands abaissements thermiques sont donc très différents de ceux des grandes élévations de température.

Dans toutes les actions thermiques, il faut faire une certaine place à l'accoutumance qui se produit lorsque les cellules ne subissent que lentement et progressivement les influences de la chaleur ou du froid. Inversement les effets sont très intenses quand les influences thermiques s'exercent rapidement. Ainsi un moyen fréquemment employé pour faire éclater des cellules et mettre en liberté les substances qui les constituent, consiste à les congeler et à les réchauffer brusquement. Cette méthode donne de bons résultats lorsqu'on désire par exemple faire éclater les globules rouges de sang et mettre leur hémoglobine en liberté.

5° Lumière.

L'influence de l'excitant lumineux est assez difficile à dissocier de l'action de l'excitant thermique. Beaucoup de cellules paraissent insensibles à l'excitant lumineux employé seul; peut-être manquons-nous des moyens nécessaires à l'observation des effets pro-

duits ; peut-être aussi dans beaucoup d'expériences antérieures les sources lumineuses étaient-elles insuffisantes pour produire des effets importants. L'emploi de très puissantes sources de lumière, et l'étude des actions des rayons chimiques en dehors de toute influence thermique, sont venus dans ces dernières années apporter des arguments décisifs au sujet du rôle de la lumière sur les cellules vivantes. Depuis longtemps cependant, quelques faits étaient acquis. On savait que l'amibe se contracte sous l'influence d'une lumière vive, et que de même, elle se contracte quand on la plonge en quelques instants dans l'obscurité ; elle réagit ainsi de la façon la plus rudimentaire à la trop grande lumière et à la privation de lumière, mais cette réaction si élémentaire qu'elle soit, n'en a pas moins une grande valeur.

Les plantes, c'est là un phénomène très anciennement connu, subissent avec intensité l'action de la lumière qui intervient puissamment dans leur croissance, dans leur pigmentation, etc. Des effets importants sur le caractère, l'énergie, la nutrition des êtres supérieurs paraissent également indéniables.

L'étude de l'influence des différents rayons du spectre, les découvertes du radium et des rayons de Rœntgen sont venues ajouter un chapitre important à nos connaissances, assez restreintes jusque-là, sur les actions des rayons lumineux sur les cellules. Il ne s'agit pas là de phénomènes d'ordre purement spéculatif : toute une thérapeutique a été basée sur ces découvertes. Elle s'est précisée dans ses indications et dans ses effets utiles et les résultats acquis sont déjà des plus encourageants.

Il est admis et démontré que la lumière a une action néfaste sur beaucoup de germes morbides et que cette action peut être analysée et renforcée.

Elfwing a montré que la lumière dans certaines conditions peut diminuer de moitié le rendement d'une culture de *Penicillium*.

Buchner, en faisant une culture uniforme sur une grande surface, a vu les germes se développer uniquement dans les régions qu'il avait eu soin de protéger de la lumière. De même que pour les actions thermiques, il semble qu'il faille tenir compte, pour juger des effets de la lumière, du stade de développement du microbe, les résultats pouvant être modifiés suivant qu'il s'agit de spores ou de bactéries.

Messler, Tappeiner, Dreyer, Huber ont montré que l'effet bactéricide de la lumière est très augmenté par addition aux cultures microbiennes des substances dites *photodynamiques* telles que l'éosine, l'érythrosine. Un effet analogue est produit sur les toxines et sur le lab-ferment.

Les résultats si remarquables obtenus par Finsen avec la méthode

photothérapique ne peuvent s'expliquer que par une action intense de certains rayons lumineux sur les microbes renfermés dans les éléments lupiques.

L'action du radium, des rayons de Rœntgen dans la cure de quelques variétés de cancer, est due à des actions analogues soit sur l'agent supposé du cancer, soit sur les cellules cancéreuses. Quelle qu'en soit l'interprétation, ses actions prouvent au moins l'intervention puissante de la lumière dans des problèmes de pathologie du plus haut intérêt.

6° Électricité.

L'étude isolée des altérations déterminées dans les cellules par l'électricité est assez difficile à faire à cause de la production des phénomènes chimiques et calorifiques qui accompagne le passage des courants.

Engelmann a montré que le passage d'un courant galvanique excite les mouvements des amibes. Si le courant est faible, et si les excitations sont séparées, l'amibe ne réagit pas ; si les mêmes excitations se rapprochent, après une période de « temps perdu » une réaction se produit.

Les courants faradiques faibles, après une phase d'excitation latente, déterminent chez l'amibe l'arrêt des mouvements des granulations protoplasmiques et la suspension des mouvements amiboïdes.

Un courant très fort supprime presque la période d'excitation latente et l'amibe prend très rapidement la forme sphérique.

Les mêmes phénomènes s'observent à peu près exactement chez les leucocytes. Un seul choc d'induction chez le leucocyte est suivi d'une période d'excitation latente, puis les pseudopodes se rétractent. Avec une excitation plus forte, le leucocyte prend en quelques instants la forme sphérique et la garde pendant un temps assez long. Si l'excitation est encore plus violente, non seulement le globule blanc prend la forme sphérique, mais de plus des vacuoles apparaissent et disparaissent au sein de sa masse protoplasmique. Le protoplasma est donc fortement impressionné par l'excitant électrique.

Kistratowsky opérant sur des cellules à cils vibratiles est parvenu à accélérer les mouvements des cils soit à l'aide de courants constants, soit à l'aide de courants d'induction. Les phénomènes obtenus dépendent de l'intensité et de la durée de l'excitation. Engelmann et Kraft ont provoqué par le courant galvanique de véritables paralysies dans les cellules à cils vibratiles.

Cohn et Mendelsohn ont vu sur des cultures de bactéries qu'un courant galvanique longtemps prolongé détermine un arrêt de développement des germes, le milieu devenant acide en ce point.

La fréquence des courants a une importance considérable sur les résultats obtenus par l'électricité sur les cellules. Ces faits ont été étudiés par d'Arsonval et Charrin. Suivant eux, des modifications importantes surviennent dans une culture de bacilles pyocyaniques traversée par des courants de haute fréquence. Ils ont vu, dans ces conditions, que la vitalité du microbe est supprimée et qu'en particulier, il perd sa fonction chromogène.

Il est à l'heure actuelle bien connu que les courants de haute fréquence n'apportent dans les cellules de l'homme aucun trouble grave. L'expérience de d'Arsonval est assez typique sur ce point. Deux hommes saisissent chacun l'un des pôles de l'appareil, entre eux on intercale un circuit de plusieurs lampes à incandescence qui les réunit l'un à l'autre ; le passage des courants allume les lampes et ne détermine rien d'appréciable chez les individus qui se sont prêtés à l'expérience. La diminution brusque de la fréquence déterminerait la mort dans ces conditions.

On sait que l'exécution capitale par l'électrocution est un procédé qui a été employé plusieurs fois en Amérique ; peut-être n'a-t-il pas donné tous les résultats qu'on en attendait au point de vue de la rapidité d'action, mais du moins il est prouvé qu'il peut causer la mort.

7° Humidité. Dessiccation.

L'eau est un facteur indispensable à la vie. Sans doute, il est possible de citer certaines cellules végétales et animales qui conservent une activité vitale dans les lieux les plus arides, les plus brûlés par le soleil ; mais l'étude approfondie de leurs conditions de vie amène précisément à comprendre de merveilleux moyens d'adaptation qui ont tous pour but de retenir la quantité d'eau nécessaire à la vie. Certains êtres se recouvrent d'une couche de cire, d'autres maçonnent leurs orifices, comme les escargots, dans le but d'éviter toute évaporation ; d'autres enfin, et c'est là pour le médecin un fait très important, prennent sous l'influence de la dessiccation progressive des formes nouvelles dites *formes de résistance*. Les bactéries en particulier adoptent la forme de spores qui leur permet de conserver la vie pendant fort longtemps et de récupérer la forme de bâtonnets sous l'influence de l'humidité.

Les résultats fournis par la chaleur humide et par la chaleur sèche sont très différents au point de vue de la stérilisation ; le pre-

mier procédé, quand il est possible de l'employer, demandant toujours un temps et une température moindres.

La dessiccation chez les êtres unicellulaires amène la disparition des phénomènes vitaux ; on ne peut saisir aucune manifestation de vie chez les rotifères desséchés, pas plus que chez les graines sèches. Mais cette privation d'eau qui arrête la vie, ne la détruit souvent pas complètement, et elle constitue une condition de résistance et de conservation. Ceci n'est vrai que pour les êtres inférieurs, chez les individus plus organisés la dessiccation amène la disparition de la circulation intra et extracellulaire et conduit rapidement à la cessation définitive de la vie.

ACTION DES AGENTS CHIMIQUES

Les agents chimiques peuvent déterminer des altérations cellulaires de deux manières :

1° Les agents chimiques nécessaires à la vie de la cellule manquent ou sont insuffisants ou bien, phénomène inverse, existent en excès.

2° Des agents chimiques nuisibles à la cellule entrent en contact avec elle et l'altèrent, en déterminant des phénomènes d'intoxication, de destruction ; ces agents constituent la classe des poisons cellulaires.

Nous aurons donc dans ce chapitre à envisager deux points différents : les altérations cellulaires par modifications quantitatives de principes utiles et les altérations par substances nuisibles.

1° Altérations par modifications quantitatives des substances chimiques utiles (isotonie).

Nous avons vu que toute une liste de corps chimiques entrent normalement dans la constitution des cellules et interviennent dans leurs différentes opérations vitales. Il est permis de croire *à priori* que la diminution ou l'augmentation de ces principes dans les cellules doivent être accompagnées de troubles plus ou moins importants ; nous ne pouvons pas envisager ces éventualités pour tous les corps que nous avons cités : pour plusieurs d'entre eux d'ailleurs, cette étude n'est pas complètement faite. Nous en retiendrons surtout un, c'est le chlorure de sodium. L'influence de ce sel sur la physiologie et la pathologie cellulaires est l'une des mieux connues à l'heure actuelle,

Le chlorure de sodium est le plus répandu dans le règne animal; son rôle est capital dans la vie des êtres. Les cellules ont besoin d'une quantité assez strictement limitée de chlorure de sodium, et elles possèdent les moyens de se défendre contre l'excès et l'insuffisance de ce sel. Elles ont un véritable mécanisme régulateur qui maintient presque constante la proportion de chlorure de sodium dans leur milieu intérieur. Ce phénomène régulateur a été fort bien étudié chez les animaux et chez l'homme par Langlois et Richet, par Achard et Lœper, Castaigne et Rathery, etc. La petitesse des molécules de chlorure de sodium rend ce corps très diffusible et lui permet de traverser facilement les membranes vivantes ; c'est par conséquent un agent se transportant facilement là où il est nécessaire et rétablissant l'équilibre quand il en est besoin ; grâce à lui, les cellules peuvent lutter contre les substances, aliments, eau, etc., qui tendent à modifier en plus ou en moins la pression osmotique.

Il est le sel régulateur de la pression osmotique, c'est ce que démontrent les travaux de Winter, de Hallion et Carrion.

Les modifications qui apparaissent dans les cellules quand le milieu qui les contient varie dans sa concentration ont été étudiées par de Vries, Hamburger, et après eux par un très grand nombre d'auteurs.

Si nous plaçons une cellule végétale ou animale dans une solution quelconque de chlorure de sodium, trois cas pourront se produire : ou bien la cellule diminuera de volume, se rétractera, ou bien elle se gonflera et éclatera même, ou, dernière hypothèse, elle ne semblera pas modifiée. Il n'existe pas de place pour une autre éventualité. Dans le dernier cas, celui dans lequel la cellule reste la même, nous dirons que le liquide est isotonique, ce qui veut dire que la tension osmotique de la cellule est égale à celle du liquide ambiant.

Dans le premier cas, le liquide est hypertonique, la concentration du liquide extérieur est trop forte pour la cellule, et celle-ci lui abandonne de son liquide constituant, ce qui produit chez elle une diminution de volume.

Dans le deuxième exemple, la cellule se gonfle, parce que le liquide est hypotonique ; sa concentration moléculaire est trop faible vis-à-vis de la cellule, et celle-ci absorbe de l'eau, augmente de volume et au delà de certaines limites, elle peut même éclater, laissant se dissoudre ses principes constituants.

L'action de la concentration moléculaire du milieu sur les cellules peut être mise en évidence d'une façon plus élégante, en opérant sur les cellules à cils vibratiles. En diminuant la concentration saline, on

observe que les cils vibratiles ont d'abord une activité plus grande, mais cette activité disparaît complètement si la solution qui renferme les cellules subit une dilution plus importante. En augmentant encore la dilution, l'aspect des cils se modifie, ils deviennent plus épais, plus mous, se raccourcissent; les corps des *cellules* et des noyaux se gonflent et deviennent transparents. Kölliker a montré que si l'hydratation a été trop forte, trop prolongée, les mouvements des cils ne reparaissent plus par élévation de la concentration moléculaire (par addition de sel). Dans le cas contraire, le relèvement de la concentration saline fait reparaître l'activité des cils.

Telles sont les notions indispensables à connaître sur l'*isotonie*, l'*hypertonie* et l'*hypotonie*. L'évaluation des qualités isotonique, hypotonique ou hypertonique d'un liquide, ou, ce qui est identique, l'évaluation de sa tension osmotique est facile à faire, car ces états sont liés à la concentration moléculaire de ce liquide. La cryoscopie, d'après la loi de Raoult, nous permet de connaître la concentration moléculaire d'une solution; en effet, suivant cette loi, l'abaissement du point de congélation d'un liquide est proportionnel au nombre des molécules dissoutes dans l'unité de ce liquide quelle que soit leur nature ou leur volume.

Le point de congélation est ce qu'on nomme Δ; il nous est donc toujours possible de prendre le Δ d'une solution de chlorure de sodium en la faisant congeler, et d'évaluer ainsi sa tension osmotique. Le calcul nous permet d'ailleurs d'arriver au même but lorsque le poids de chlorure de sodium dissous est connu, puisque nous savons d'autre part le poids moléculaire de ce sel.

En étudiant les modifications qui surviennent dans des cellules placées dans des solutions saturées de concentration différente, on peut connaître leur résistance aux actions qui s'exercent sur elles. Suivant leur état, suivant qu'elles sont normales ou pathologiques les cellules résistent plus ou moins à ces actions osmonocives, et nous verrons que la résistance cellulaire a une certaine importance dans l'examen des globules rouges de l'homme.

Dérivant de celle-ci, une technique très simple permet d'étudier la résistance des cellules à toute espèce de substances; il suffit de placer les cellules dans des solutions isotoniques et d'ajouter des quantités plus ou moins grandes du corps dont on veut étudier l'action. Les degrés d'altération des cellules donnent une idée de l'action exercée par le corps étranger, et en quelque sorte de son pouvoir toxique sur la cellule.

D'après les recherches de Lesné et Richet fils, le chlorure de sodium, en plus de son rôle dans le maintien de l'équilibre osmo-

tique, possède une action protectrice pour la cellule en la défendant contre les substances toxiques. D'une façon générale, il la protège contre les poisons, et de là découle qu'il diminue également l'action des agents thérapeutiques, ceux-ci se comportant le plus souvent à la manière de poisons.

La fixité de l'équilibre osmotique des humeurs dans les diverses espèces animales est un principe des mieux établis par les constatations biologiques modernes. Cet équilibre peut être modifié par toutes sortes d'influences d'ordre physiologique ou pathologique, mais il tend toujours à se rétablir, grâce aux variations de deux facteurs : les substances solubles dialysables, les sels surtout et notamment le chlorure de sodium, d'une part, l'eau d'autre part. On conçoit donc, que les causes qui, tendant à modifier la vie cellulaire, auront pour résultat une rétention de chlorure de sodium, entraîneront parallèlement une rétention d'eau, et que celles qui déterminent une rétention d'eau produiront aussi une rétention de sel. Cette conception que nous exposons en ce moment, uniquement d'une façon théorique, se vérifie souvent avec évidence dans la vie normale et pathologique des cellules; mais il se peut que le pouvoir régulateur soit troublé par la maladie, ou qu'il fonctionne dans des organismes complexes avec des modalités différentes de celles que nous prévoyons. On admet par exemple que le chlorure de sodium peut subir l'ionisation suivant les besoins des cellules, c'est-à-dire se dissocier en ions, sa molécule se décomposant en chlore et en sodium, afin de rétablir l'équilibre osmotique. Les rétentions d'eau et de chlorure, tout à fait indéniables dans beaucoup d'infections, d'intoxications ou d'auto-intoxications, sont encore quelque peu obscures dans leurs causes et dans leur mécanisme. Nous renvoyons pour l'étude de ces intéressantes questions toutes d'actualité aux remarquables travaux d'Achard, de Widal et de leurs élèves. Leurs recherches ont conduit à des résultats pratiques touchant le diagnostic, le pronostic et le traitement dans plusieurs affections et ne doivent plus être ignorées du médecin; nous aurons d'ailleurs l'occasion de reparler de ces faits au cours de cet ouvrage.

Nous avons tenu à insister tout d'abord sur le rôle si important du chlorure de sodium dans les modifications cellulaires ; des actions analogues s'observent pour d'autres sels mais à un degré moindre. Certains corps chimiques à l'état de traces ont des actions considérables sur la vie, les propriétés des cellules, et ces actions peuvent être très différentes de celles que nous venons d'envisager pour le chlorure de sodium. Voici un exemple des plus curieux qui a été signalé par Lœb. Le *chætopterus*, variété d'échinoderme, a des œufs

qui se développent dans l'eau de mer, grâce à l'action de spermatozoaires. Si l'on place ces œufs dans de l'eau de mer privée de spermatozoaires, ils ne se développent pas, mais si, au lieu de spermatozoaires, on ajoute au milieu un peu de chlorure de potassium, les larves apparaissent en quelques heures. Il est vrai que dans ces conditions, la vie des œufs est éphémère et que la mort survient après une série de divisions, si l'on n'ajoute pas de spermatozoaires. Le fait en lui-même est tout au moins très impressionnant ; il nous montre qu'une substance chimique est capable de remplacer un élément organisé et il permet de supposer que les spermatozoaires provoquent la division de la cellule œuf par des substances chimiques analogues au chlorure de potassium. Plusieurs exemples pourraient encore être donnés, de corps chimiques utiles modifiant profondément la vie de la cellule, et capables d'augmenter ses fonctions et ses moyens de défense.

Dans cet ordre d'idées nous rappellerons que la toxicité chimique d'un corps croît avec le défaut d'isotonie, mais ces variations sont infiniment moins grandes que celle de l'osmonocivité (Claude et Balthazard).

Privation d'oxygène. Asphyxie cellulaire. — Les exemples que nous venons de donner ont trait à des sels; nous avons vu les désordres occasionnés par leur absence ou leur insuffisance. La privation d'un gaz nécessaire, l'oxygène, conduit également aux troubles les plus graves; nous avons déjà mentionné plus haut son importance pour la vie des cellules.

L'ensemble des phénomènes qui apparaissent dans les organismes privés d'oxygène est connu sous le nom d'asphyxie.

Le terme asphyxie a été détourné de son sens primitif; il signifie, de par son étymologie grecque, absence de pouls, ce qui pourrait faire croire qu'il s'agit d'un arrêt de circulation. En réalité, on entend par asphyxie l'arrêt de la respiration ; mais comme la respiration n'est autre que l'opération qui met en contact l'oxygène avec les cellules, il en résulte que l'asphyxie n'est au fond que la privation d'oxygène. Les expériences qui permettent d'étudier l'asphyxie cellulaire sont assez nombreuses et faciles à reproduire. En voici une tout à fait élémentaire. Une goutte de lymphe est placée entre une lame et une lamelle et l'introduction de toute bulle d'air est évitée, la préparation est lutée à la paraffine et ainsi isolée complètement de l'air extérieur. Les mouvements amiboïdes de leucocytes persistent d'abord très énergiques, puis peu à peu diminuent et disparaissent; les globules blancs reprennent alors la forme ronde ou restent légèrement anguleux. Si après cessation des mouvements la

lamelle est soulevée pour apporter aux leucocytes une nouvelle provision d'air ou d'oxygène, les mouvements amiboïdes reparaissent. La cellule isolée se comporte dans les différents temps de cette expérience identiquement comme le ferait un animal parfaitement organisé dans un milieu clos privé d'air.

Il est encore facile de réaliser avec les cellules des expériences relatives à l'air confiné qui détermine les phénomènes d'asphyxie lente. Une goutte de lymphe est placée dans la chambre humide et aérée. Après vingt-quatre heures les globules blancs qui sont restés au centre de la préparation, c'est-à-dire dans l'endroit le plus éloigné de l'air extérieur, ont perdu leurs mouvements amiboïdes et pris la forme sphérique. Au contraire, ceux qui sont à la périphérie de la préparation, en contact avec l'air ont conservé leurs mouvements amiboïdes. Ranvier, qui a réalisé cette expérience, insiste encore sur ce fait, que le plus grand nombre des leucocytes s'est porté vers la périphérie, attiré par l'oxygène.

Des expériences analogues ont été réalisées avec un dispositif plus complexe par Kühne, par Engelmann. La chambre à gaz close, imaginée par Engelmann, permet d'étudier sur la platine du microscope toutes les modifications cellulaires consécutives à la privation d'oxygène. Les cellules sont placées en goutte suspendue dans cette chambre close et la réserve d'oxygène est chassée par un courant d'hydrogène, gaz inerte dont l'action est nulle sur les cellules. Kühne a vu dans ces conditions que très rapidement, après la disparition de l'air, les mouvements amiboïdes cessent, pour reparaître si une petite quantité d'air est introduite dans la chambre close. Les mouvements amiboïdes disparaissent définitivement, si l'on ne fournit pas aux cellules une nouvelle quantité d'air.

Engelmann et Kühne ont fait des constatations semblables sur les cellules à cils vibratiles. Les cils cessent leurs mouvements après disparition d'oxygène et les reprennent au contact de l'air. Cependant la disparition des mouvements ne suit pas immédiatement la suppression de l'air et Engelmann a vu les cils continuer à se mouvoir encore pendant plusieurs heures en l'absence d'oxygène. Sharpey, Claude Bernard ont remarqué que les mouvements sont peu influencés par des pressions d'oxygène très inférieures aux pressions normales de l'atmosphère. Engelmann conclut de ces faits que les cellules forment à l'aide de l'oxygène une combinaison chimique génératrice de mouvement.

L'asphyxie nous apparaît comme un phénomène pathologique général : sans oxygène la vie ne peut se prolonger d'une façon durable, et le fait que nous avons déjà signalé de ces cellules anaé-

robies mourant au contact de l'air n'est probablement qu'une exception seulement apparente à la règle.

2° Altérations par substances chimiques nuisibles.

Des cellules libres, des organismes unicellulaires mis en présence de corps chimiques se comportent de façons différentes suivant la nature, suivant la quantité de ces corps. Trois cas sont possibles : 1° la substance chimique ne semble occasionner aucune modification de la cellule, elle paraît indifférente; 2° la cellule se dirige vers le corps chimique, elle semble attirée vers lui, elle essaye de l'englober s'il est de faible dimension; 3° la cellule se rétracte, s'éloigne, fuit le corps chimique. Dans le deuxième cas, il se produit un phénomène connu sous le nom de *chimiotropisme* ou mieux de *chimiotaxie positive*. Dans le dernier cas, le phénomène s'appelle *chimiotaxie négative*.

Ces faits ont été vus d'abord chez les bactéries par Engelmann, puis étudiés par Stahl, par Pfeffer; Massart, Leber, Metchnikoff les ont mis en lumière d'une façon parfaite chez les leucocytes. C'est un phénomène de la plus haute importance au point de vue de la pathologie générale, car il est intimement lié à l'étude des maladies toxiques et infectieuses, aussi nous en occuperons-nous plus complètement quand nous parlerons de la pathologie du globule blanc et de la phagocytose.

Ces phénomènes ne s'observent que dans des conditions déterminées avec des corps dont l'action ne s'exerce pas brutalement sur les cellules; leur existence dépend de la nature, de la quantité de l'excitant chimique; passé certaines limites, les agents chimiques n'ont plus qu'une action destructive grossière.

Caustiques. — C'est ainsi que se comportent par exemple les caustiques; ils détruisent, ils mortifient le protoplasma au contact duquel ils se trouvent, ils agissent d'une façon analogue à la baguette chauffée appliquée sur le plasmode (Voy. p. 20). Après l'action du caustique, la partie mortifiée, si elle est limitée, se sépare peu à peu des parties restées saines, et est éliminée.

Une expérience très simple consiste à toucher le bord du plasmode avec une parcelle de nitrate d'argent, puis à laver l'endroit touché avec la solution de chlorure de sodium qui fait disparaître complètement la trace du nitrate d'argent. La région qui a été en contact avec le nitrate, se mortifie et se détache. De plus, le caustique détermine en même temps des modifications dans les mouvements protoplasmiques : si les granulations du protoplasma se

dirigeaient avant l'excitation du centre à la périphérie elles se dirigent aussitôt après de la périphérie vers le centre.

Les caustiques ont été divisés depuis Mialhe en *caustiques coagulants* et *caustiques liquéfiants.* Les premiers comprennent les sels métalliques, les acides et de plus des essences. L'action de certains sels et de quelques acides est intéressante; ces substances ont la propriété de tuer les cellules sans modifier leur constitution d'une façon importante et l'histologie emploie ces corps chimiques comme *fixateurs* pour saisir et immobiliser en quelque sorte les réactions vitales sur le fait. Tels sont le bichlorure de mercure, l'acide chromique, etc. Par contre, les acides forts, tels que les acides sulfurique, chlorhydrique, azotique, surtout en solution concentrée, font disparaître toute organisation cellulaire.

Les caustiques liquéfiants sont représentés par les bases, la potasse, l'ammoniaque, la soude, la chaux auxquelles on ajoute l'acide arsénieux. Les bases déterminent des altérations profondes dans les cellules masquant toute trace de structure, elles ont surtout un effet déshydratant.

Poisons. — A côté des corps chimiques agissant d'une façon grossière comme les caustiques, il en existe un grand nombre qui ont sur les cellules un effet moins violent, moins rapide peut-être, mais également nuisible, ce sont les poisons. Kobert les définit ainsi : « Les poisons sont des substances non organisées, inorganiques ou organiques, existant dans l'organisme ou introduits de l'extérieur, formés artificiellement, ou se trouvant dans la nature, qui grâce à leur constitution chimique peuvent dans des conditions déterminées porter préjudice aux êtres vivants de façon à détruire ou à troubler leur santé ou leur bien-être relatif. » Roger fait remarquer que la plupart des définitions des poisons ont le tort de vouloir caractériser ces corps par leur mode d'action sur l'ensemble de l'économie et non sur les éléments cellulaires. Il appelle toxique « tout corps capable de troubler ou d'arrêter la vie non de l'être mais des organites ou, si l'on veut, des éléments anatomiques qui le constituent ». Cette définition nous semble la plus générale qu'il soit possible de donner, elle s'applique particulièrement bien aux faits d'intoxications cellulaires qui nous intéressent en ce moment.

Les corps capables de troubler la vie cellulaire ont deux origines : ils sont apportés du dehors vers la cellule, ou ils naissent de celle-ci; ils sont *exogènes* ou *endogènes*. Dans le premier cas, il s'agit d'une *intoxication simple*, dans le second il s'agit d'une *auto-intoxication.*

Poisons exogènes. — Les poisons exogènes arrivent en contact

avec la cellule soit accidentellement, soit d'une façon habituelle, en particulier par l'alimentation.

Ces poisons peuvent être à l'état liquide, à l'état solide, ou à l'état gazeux.

La chimiotaxie positive ou négative ne régit pas entièrement, comme on pourrait le croire, l'histoire des intoxications cellulaires. Sans doute, les cellules ont des affinités pour certains corps chimiques utiles, et de la répulsion, des mouvements de fuite pour d'autres corps nuisibles. Mais cependant, les cellules se dirigent aussi vers des corps qui leur sont contraires, elles sont capables de les englober, d'essayer de les digérer, de les neutraliser, mais il se peut que, dans cette lutte de la cellule contre le poison, ce soit la cellule qui succombe.

La réaction du poison est un facteur très important; nous avons vu que les acides forts et les bases très concentrées agissent comme caustiques, leur action est très différente à l'état de grande dilution. Les cellules des organismes inférieurs, de même que celles de l'homme demandent presque toutes comme condition favorable de vie, un milieu neutre ou légèrement alcalin. Les mouvements amiboïdes se font parfaitement bien dans un semblable milieu, au contraire ils disparaissent rapidement dans un milieu faiblement acide.

Les cellules à cils vibratiles commencent par exagérer leurs mouvements dans une solution très peu acide, puis bientôt la cellule s'arrête, se trouble ; cependant, si l'on ajoute assez tôt une quantité suffisante d'alcali pour neutraliser l'acide, les mouvements reparaissent.

De très faibles solutions d'alcalis augmentent les oscillations des cils, puis ralentissent leurs mouvements et les arrêtent ; si l'on intervient à temps en changeant le milieu par addition d'acide, la mort est évitée et les cils reprennent leurs mouvements.

Chloroforme, alcool, éther. — Ces substances dont les propriétés sur les cils vibratiles ont été bien étudiées par Engelmann, ont sur les organismes unicellulaires une action en tous points analogue à celle qu'elles exercent sur les êtres les plus élevés, sur l'homme par exemple. Il est connu, qu'à petite dose ou au début de l'intoxication, elles ont un effet excitant et que si l'empoisonnement continue, une période de paralysie fait suite à la période d'excitation. C'est ainsi qu'agit l'alcool sur l'homme, donnant d'abord de l'agitation, puis une sorte d'anéantissement, de coma. C'est ainsi qu'agissent l'éther, le chloroforme, qui, employés comme anesthésiques, occasionnent des phénomènes d'agitation très marqués avan

de déterminer l'anesthésie et la résolution. C'est d'ailleurs une loi commune qui se vérifie pour beaucoup de poisons et pour la plupart des organismes, que les toxiques à faible dose ou donnés lentement occasionnent d'abord de l'excitation, puis plus tard de la paralysie si l'action se prolonge. Les doses massives ont la propriété de réduire ou même de supprimer la première phase, la période de paralysie apparaît alors d'emblée.

Engelmann a vu que l'alcool, l'éther, le chloroforme excitent d'abord les mouvements des cellules ciliées, puis, si l'effet se prolonge, les mouvements disparaissent et la cellule se trouble. Si avant que le corps cellulaire ne soit définitivement atteint les vapeurs nocives sont entraînées, les mouvements reparaissent.

Alcaloïdes. — D'après Kühne, les solutions étendues de vératrine légèrement alcalines ou même neutres tuent assez rapidement les amibes. Le protoplasma sous l'action de l'alcaloïde se trouble, paraît se coaguler, et se dissout.

L'action des alcaloïdes sur les cellules ciliées peut être discutée, il ne semble pas que des poisons violents tels que la strychnine, l'atropine, la morphine aient une action spéciale sur ces éléments. Leurs solutions n'agissent guère dans ce cas qu'à la manière d'autres liquides ayant même concentration moléculaire et même réaction.

Il s'en faut en effet que les substances toxiques spécifiques aient une action analogue dans toute la série des êtres. Chez les animaux supérieurs, les cellules nerveuses sont différenciées, ont des affinités spéciales et sont aptes à subir des impressions exogènes, inconnues chez les êtres dépourvus de système nerveux.

Nous ne devrons pas dès lors nous étonner que des poisons aient des actions foudroyantes pour certains êtres et soient sans effet chez d'autres; c'est que chez les premiers il existe des cellules vulnérables qu'on ne retrouve pas chez les seconds.

Gaz nocifs. — Les gaz peuvent agir sur les cellules soit en les privant simplement de l'oxygène, gaz qui leur est indispensable, soit en exerçant sur elles directement une action toxique.

Le premier exemple nous a été fourni par l'expérience déjà relatée qui consiste à placer des cellules dans la chambre d'Engelman et à chasser l'air qui les fait vivre par un courant d'hydrogène.

Ce gaz inerte est sans effet propre sur les cellules et leur mort est déterminée uniquement par l'absence d'oxygène.

Un deuxième exemple d'action directement nocive des gaz nous est offert par l'ozone, par le chlore, etc. Ces gaz, même en présence de l'oxygène de l'air, attaquent les cellules et désorganisent le proto-

plasma, la démonstration en est facile à faire sur les amibes.

Le contact prolongé de l'acide carbonique sur les plasmodes et les amibes est également mortel si toutefois l'aération n'est pas rétablie à temps.

Métaux. — Plusieurs métaux sont des poisons cellulaires. Ils peuvent entrer en contact avec les cellules et les altérer sous trois états : à l'état de métal pur, à l'état de sels, et à l'état colloïdal. Les métaux par simple contact paraissent capables de troubler la vie des microbes en particulier, le contact avec un fil d'argent peut entraver le développement de germes.

Le plomb est cause de nombreux désordres dans les cellules animales. Son affinité pour les éléments nerveux est connue et il détermine chez l'homme des accidents redoutables.

L'état colloïdal des métaux, surtout étudié dans ces dernières années, présente un intérêt pour le médecin. Sous cette forme, l'argent, en particulier, possède des propriétés nouvelles, qui ont été utilisées dans les infections, l'argent colloïdal aidant les organismes supérieurs à lutter contre les cellules microbiennes.

L'étude des poisons, d'après les exemples que nous venons de donner, peut être poussée assez loin dans les cellules isolées comme chez les êtres unicellulaires. Il suffit de placer ces éléments dans la chambre à air sous l'objectif du microscope en ayant soin de les mettre dans les conditions les plus voisines de leur milieu naturel, conditions de chaleur, d'humidité, d'isotonie. Ces différents points étant bien réglés, les corps toxiques à étudier sont mis en contact avec les cellules, les modifications cellulaires sont suivies d'instant en instant ; en faisant varier la concentration des solutions et la quantité des poisons.

Ce que nous avons dit des actions spécifiques des poisons solides ou liquides sur les cellules animales, nous pouvons le répéter en parlant des gaz. Il s'en faut que tous les gaz soient également toxiques pour toutes les cellules vivantes, et si certains êtres résistent aux effets de l'oxyde de carbone alors que d'autres y succombent, c'est que les éléments atteints par ce gaz ne se retrouvent pas partout dans la série animale. En effet, l'oxyde de carbone se fixe avec intensité sur l'hémoglobine, substance constituante des globules rouges et la rend inapte à fixer de l'oxygène. Or, chez les mammifères, ce sont les globules rouges qui vont oxygéner les tissus ; la suppression de cette fonction entraîne la mort. Les animaux pourvus de globules rouges subiront donc les atteintes de l'oxyde de carbone et ceux qui n'en possèdent pas résisteront.

Parmi les intoxications exogènes, nous devrions encore ranger celles qui sont déterminées par les poisons microbiens, mais cette

question est intimement liée à celle de l'infection et nous la réservons pour ce chapitre.

Poisons endogènes, auto-intoxication. — Un des caractères dominants de la vie, nous l'avons vu, c'est l'instabilité. La cellule ne peut vivre que si elle assimile et désassimile ; elle ne cesse d'accomplir des échanges avec les milieux ambiants, et la matière nutritive subit un mouvement incessant : du milieu vers la cellule, et de la cellule vers le milieu. Ce que rejette la cellule est devenu impropre à sa vie, elle sait extraire des aliments ce qui lui est utile et elle rend ce qui lui est inutile. Mais les fonctions d'excrétion n'ont pas uniquement pour but d'éliminer des résidus d'aliments des particules inertes et inutiles. Pendant le travail cellulaire, se sont formés des corps nouveaux, provenant de la cellule elle-même ou de combinaisons entre ses sucs propres et les substances nutritives modifiées. Ces corps nouveaux sont souvent toxiques et la cellule doit les éliminer non pas seulement en tant que substances inutiles, mais en tant que véritables poisons.

Si ces composés toxiques ne sont pas éliminés, si la cellule ne parvient pas à les neutraliser, la vie n'est plus possible et elle cesse par un véritable empoisonnement d'origine endogène, par une *auto-intoxication.*

L'auto-intoxication n'est pas autre chose que l'empoisonnement d'une cellule ou d'un organisme par ses propres produits.

Des exemples d'auto-intoxication sont facilement trouvés soit dans la vie végétale, soit dans la vie animale. Le développement des microbes dans un milieu nutritif n'est pas illimité, il n'est même pas en rapport avec l'abondance des matériaux nutritifs ; les substances alimentaires sont encore le plus souvent en excès alors que la culture ne se développe plus. C'est que précisément pendant le travail cellulaire occasionné par le développement des germes, sont nés des produits toxiques qui ont arrêté la culture.

La levure de bière, on le sait, donne naissance à des quantités importantes d'alcool, mais bientôt la production s'arrête et la culture ne croît plus si l'on n'a soin de retirer du milieu l'alcool formé.

L'*aspergillus niger*, c'est là un fait bien démontré par Raulin, fabrique un corps analogue à l'acide sulfocyanique qui limite la culture.

Ces phénomènes d'auto-intoxication sont intimement liés aux actions vitales et en découlent directement ; leur mécanisme, leurs causes si bien étudiés chez l'homme par M. Bouchard et son école, se retrouvent d'une façon presque identique chez les êtres unicellulaires.

L'INFECTION

Avant d'exposer les notions générales indispensables à connaître sur cette question fondamentale de pathologie, nous croyons utile de donner quelques exemples d'infection cellulaire. Nous les prendrons comme tous ceux que nous avons cités jusqu'à présent, chez les êtres unicellulaires. Ces phénomènes peuvent être étudiés chez eux d'une façon parfaite.

Certains infusoires vivent aux dépens d'infusoires d'espèces voisines, les premiers attaquent les seconds à l'aide de leurs prolongements qu'ils allongent en forme de trompes. Grâce à elles, ils sucent leurs victimes et s'incorporent leur contenu.

La lutte peut se faire de deux manières, suivant les espèces d'infusoires : dans le premier cas, celui de la *sphærophrya magna*, ce parasite reste fixé sur un objet quelconque et attaque les proies avec ses prolongements.

Dans le deuxième cas, un individu très voisin, mais plus petit que le précédent : la *sphærophrya parameciorum*, se fixe non plus sur un point d'appui inerte, mais directement sur l'infusoire qu'elle attaque et à un stade de plus elle perce la cuticule de l'infusoire et entre dans sa propre substance.

Les amibes sont souvent victimes d'un agent infectieux que Metchnikoff appelle *Microsphæra*.

Quand on examine une amibe malade, on voit le plus souvent deux variétés d'éléments dans son protoplasma : on y remarque d'une part des diatomées ingérées par l'amibe, d'autre part des Microsphæra.

Les diatomées subissent l'action des sucs digestifs, leurs parties nutritives sont assimilées après digestion par l'amibe et leurs parties inassimilables sont rejetées.

L'amibe se comporte très différemment vis-à-vis des Microsphæra qui apparaissent dans son protoplasma sous l'aspect de petites cellules rondes. Ces derniers éléments ne sont ni digérés, ni rejetés par l'amibe, ils se multiplient au contraire dans son protoplasma et l'amibe dépérit, ses mouvements diminuent et elle meurt.

Pourquoi les diatomées sont-elles digérées par l'amibe ? Pourquoi les microsphères ne le sont-elles pas ? Ces dernières sécrètent-elles une substance qui les protège ou qui attaque l'amibe ? C'est le problème de l'infection qui se pose avec la plus grande netteté, il est ici identiquement le même que chez les êtres les mieux organisés.

La lutte que nous venons de décrire s'est terminée par la mort de la cellule attaquée heureusement il n'en est pas toujours ainsi : les amibes sont en effet capables d'ingérer des microbes et de les isoler de leur protoplasma dans des vacuoles. Les microbes seront ensuite rejetés au dehors, plus ou moins modifiés dans leur constitution. Les sucs de la vacuole peuvent en effet attaquer les corps microbiens, les digérer, et la preuve en est fournie par ce fait que les microbes ainsi ingérés prennent certaines matières colorantes, alors que des microbes non digérés, de même espèce, ne sont pas colorés.

La cellule possède donc plusieurs moyens de défense : elle peut fuir les germes infectieux par ses propriétés de chimiotaxie négative; elle peut, quand elle s'est laissé pénétrer par ses ennemis, les expulser au dehors ou les conserver dans son protoplasma en les digérant plus ou moins.

Les agents infectieux de leur côté sont capables de percer, de pénétrer la cellule, et de sécréter des substances qui agissent de deux manières, soit en altérant directement le protoplasma cellulaire, soit en anihilant ses moyens de défense.

Nous en avons dit assez pour faire comprendre que l'infection n'est au fond qu'une lutte entre deux organismes. Cette lutte pourra se terminer par la mort ou l'éloignement des combattants, mais chacun d'eux le plus souvent aura éprouvé au contact de l'autre des modifications se traduisant par une augmentation ou une diminution dans les moyens de défense.

Notre plan est dès lors tout tracé :

1° Étudier les moyens d'attaque et de défense des microbes;

2° Étudier les moyens de défense des cellules.

Nous poursuivrons par un chapitre sur l'immunité, suite naturelle d'une étude sur l'infection.

Quant aux différentes variétés de microbes, il nous est impossible d'entrer ici dans leur description morphologique ni dans l'étude des propriétés biologiques spéciales à chacune d'elles (1); nous nous contentons de donner une série de figures (fig. 6 à 34) reproduisant les principaux germes que le médecin doit connaître.

(1) Voy. dans la même Bibliothèque : Macaigne, Précis de Bactériologie. Voy. aussi Besson, Technique microbiologique, *4e édition*, 1908.

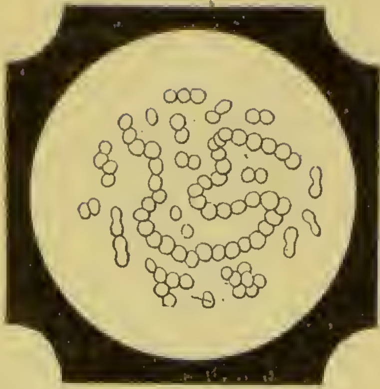


Fig. 6. — Gros microcoque en chaîne.

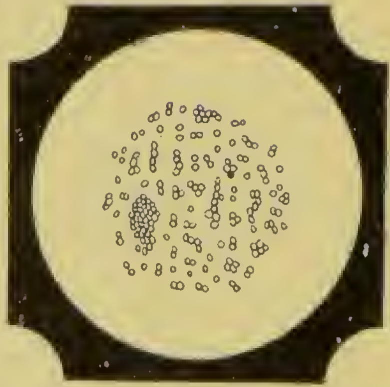


Fig. 7. — Petit microcoque irrégulier.

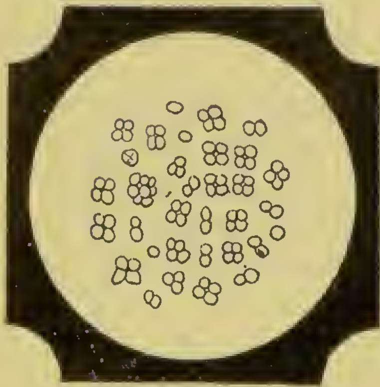


Fig. 8. — Sarcine.



Fig. 9. — Microcoque elliptique.



Fig. 10. — Bactérie commune.



Fig. 11. — *Bacillus fluorescens*.



Fig. 12. — *Bacillus rigidus.*



Fig. 13. — *Bacillus subtilis.*



Fig. 14. — *Bacillus ureæ.*



Fig. 15. — *Bacillus amylobacter.*

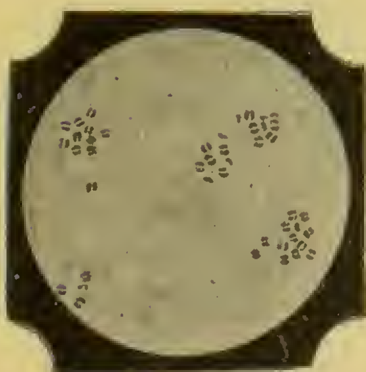


Fig. 16. — Gonocoque.



Fig. 17. — Bacille du tétanos.



Fig. 18. — Vibrion du choléra.



Fig. 19. — Bacille de la fièvre typhoïde.



Fig. 20. — Vibrion septique.



Fig. 21. — Bacille de la grippe.



Fig. 22. — Pneumocoque.



Fig. 23. — Streptocoque.

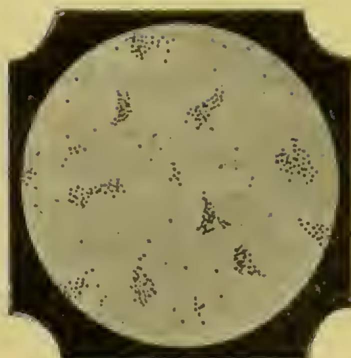


Fig. 24. — Staphylocoque.

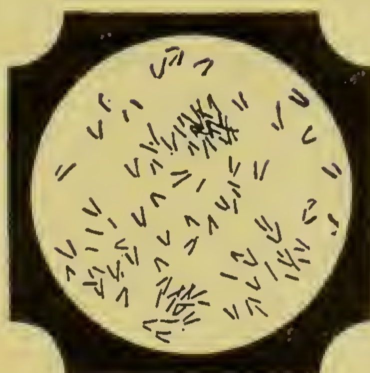


Fig. 25. — Bacille de la diphtérie.

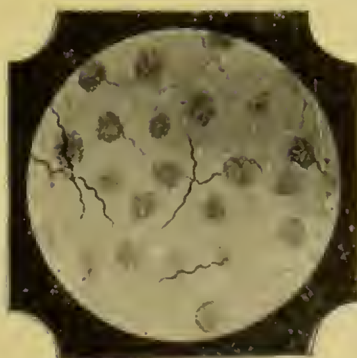


Fig. 26. — Spirochète de la fièvre récurrente.



Fig. 27. — Cils du bacille de la fièvre typhoïde.

MOYENS D'ATTAQUE ET DE DÉFENSE DES MICROBES

1° Causes qui favorisent l'activité microbienne.

Pour qu'un microbe vive et se développe dans une cellule, dans un organisme, il est indispensable qu'il y trouve les conditions générales nécessaires à l'existence des êtres, conditions que nous avons déjà mentionnées. Il lui faut des aliments, de l'eau, une température convenable, de l'oxygène.

« Ce sont, dit M. Bouchard, des dissemblances physiques, chimiques, nutritives qui font que les individus sont autant de milieux disparates où les agents pathogènes viennent tantôt s'éteindre, tantôt fructifier. »

S'il rencontre trop ou trop peu de ces éléments, il périclitera et disparaîtra. Les limites de température qui lui sont favorables sont souvent peu étendues, tel microbe qui tue les animaux à sang chaud est dépourvu d'action vis-à-vis des animaux à sang froid.

Il importe que les microbes se reproduisent facilement; ils envahissent rarement les organismes avec un nombre initial suffisant pour déterminer leur mort; c'est souvent leur reproduction rapide, prodigieuse, qui est la cause de leur succès final. Leur multiplication dans le cas de septicémie par exemple devient phénoménale.

Dans ce cas la mobilité des microbes, la facilité avec laquelle ils se déplacent constitue une qualité offensive importante ; mais la mobilité n'est pas une propriété indispensable à tous les germes, car certains d'entre eux, comme nous allons avoir l'occasion de le dire, agissent non pas par leur présence mais par leurs sécrétions qui diffusent et déterminent des phénomènes morbides en des points éloignés du siège de l'infection.

Les luttes successives contre des organismes différents exaltent l'activité des microbes; le fait est connu dans les épidémies de maladies infectieuses; Pasteur l'a bien mis en évidence au point de vue expérimental par la méthode des passages en série.

Si, après avoir déterminé la mort d'un animal par une quantité quelconque de microbes, on réinocule les mêmes germes à un animal de même espèce, celui-ci est tué avec une dose moindre que le premier, et le troisième avec une dose moindre que le deuxième et ainsi de suite, ce qui prouve l'exaltation progressive des germes infectieux. Ce fait, qui n'est pas général, peut être cependant démontré pour plusieurs microbes, entre autres pour le streptocoque, et Marmorek, par de nombreux passages chez les lapins, est parvenu à déterminer la mort des animaux avec des fractions infinitésimales de centimètre cube.

Il semble que cette loi qui veut que les organismes s'entraînent, deviennent plus vigoureux par le travail et l'effort, se vérifie jusque chez les infiniment petits. Même *in vitro* en faisant obstacle d'une façon graduée au développement d'une culture, on peut lui donner plus de vitalité. C'est ainsi qu'on augmente l'activité de la levure de bière en la cultivant sur des milieux contenant des antiseptiques à doses de plus en plus élevées.

2° Causes qui diminuent l'activité microbienne.

Parmi ces causes doivent prendre place celles qui tiennent au milieu et qui dépendent de la résistance opposée par les cellules aux agents envahisseurs, nous étudierons un peu plus loin ces facteurs de résistance.

Nous trouvons également dans ce cadre toutes les causes qui concourent à la diminution des éléments favorables signalés dans le paragraphe précédent, toutes les causes qui modifieront les quantités d'aliments, de chaleur, d'eau, d'oxygène nécessaires aux microbes.

Nous savons que la chaleur exagérée et le froid intense arrêtent les actions vitales aussi bien des microbes que des autres êtres. La dessiccation agit de même.

L'apport au contact des microbes de certaines substances étrangères dites *antiseptiques* détermine également soit leur mort, soit une diminution de leur activité.

Les germes subissent toutes ces actions soit naturellement, soit artificiellement. En effet, chacune d'elles a été étudiée scientifiquement et cette étude a servi de base aux nombreux procédés quotidiennement employés pour la destruction ou l'atténuation des germes.

3° Moyens de défense des microbes.

Très rarement les microbes déterminent des accidents graves dans un organisme immédiatement après l'avoir envahi. Un certain temps leur est en règle générale nécessaire pour s'habituer au milieu avec lequel ils entrent pour la première fois en contact. Leurs conditions de vie varient en effet suivant les terrains de culture qui leur sont offerts. Dans certains cas, ils trouveront plus de chaleur, moins d'oxygène qu'il ne leur en faut, il y aura en quelque sorte un moment d'hésitation dans l'essor de la colonie microbienne. Certains individus plus faibles seront victimes du milieu, les autres résisteront, deviendront plus forts, et finiront par se développer ; en un mot, ils s'adapteront ; l'adaptation devient pour eux un moyen de se défendre.

Dans d'autres cas, les conditions sont tellement rigoureuses que tous les germes sont voués à la mort, ils changent alors de forme, prennent un état qui leur permet de se défendre, *une forme de résistance* suivant le terme classique. C'est ainsi que les bactéries deviennent des spores, se protégeant contre la température, la dessiccation, et toutes les actions nocives qui peuvent s'exercer sur elles.

Ces *formes de résistance* sont également des *formes d'attente* qui permettent aux microbes de séjourner dans un organismé et de se développer à un moment donné si des modifications favorables sur viennent dans le milieu.

Nous donnons dans les figures 28 à 34 un très bel exemple du polymorphisme des microbes emprunté à Charrin.

Certains auteurs ont voulu voir dans l'agglutination des microbes un autre procédé de défense ; sans doute le fait d'être réunis en une masse compacte a comme résultat pour eux une protection mutuelle ; la surface de contact avec la substance nocive se trouve réduite d'une façon très importante par l'agglutination, mais on peut objecter à cette manière de voir que la propriété de s'agglutiner résulte déjà d'une modification préalable, d'une altération probablement de la surface de chaque microbe, et d'autre part, il ne faut pas oublier que l'agglutination se fait parfaitement bien avec des microbes morts. Il est difficile dans ce cas d'invoquer une action défensive.

4° Toxines.

Il ne suffit pas pour évaluer l'action offensive d'une culture microbienne de tenir compte des facteurs dont nous venons de parler : mobilité des germes, facilité de reproduction, etc., car, s'ils peuvent agir dans un organisme par leur grand nombre, d'une manière en quelque sorte mécanique, ils agissent aussi, et le plus souvent, d'une façon très importante par certains produits qu'ils sont capables de sécréter.

Ces produits sont appelés *toxines* ; les toxines déterminent des phénomènes morbides indépendamment des microbes qui les ont fabriquées, après la mort même de ces derniers. Leur existence est facile à mettre en évidence ; on prend une culture virulente, on la tue par la chaleur, et l'on voit qu'elle est encore capable de causer des phénomènes toxiques. C'est là un premier fait, mais on peut objecter que dans cette expérience, un peu grossière, les troubles sont dus aux corps microbiens. Il suffit, pour répondre à l'objection, de filtrer la culture : les germes sont retenus sur le filtre et le



Fig. 28. — Forme normale dans du bouillon de bœuf.



Fig. 29. — Culture dans du bouillon additionné de 0,02 p. 100 de *naphtol*, après quarante-huit heures.



Fig. 30. — Culture dans du bouillon *alcoolisé* à 4 p. 100, après vingt-quatre heures.



Fig. 31. — Culture dans du bouillon additionné de *bichromate de potasse* à 0,015 p. 100, après quinze heures.



Fig. 32. — Culture dans du bouillon additionné de 0,60 p. 100 d'*acide borique*, après quarante-huit heures.

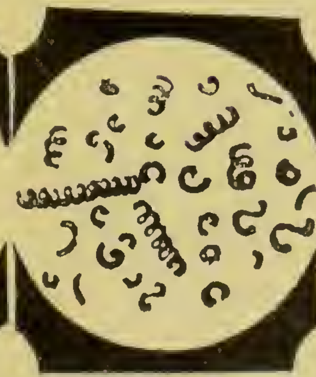


Fig. 33. — Culture dans du bouillon additionné de 0,70 p. 100 d'*acide borique*, après six jours.

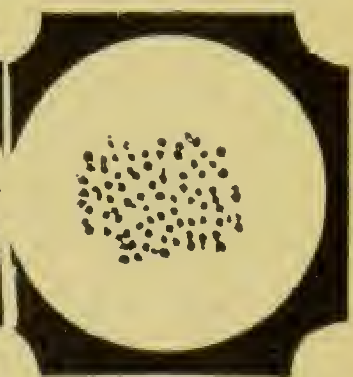


Fig. 34. — Culture âgée de quelques semaines dans du bouillon additionné de 0,10 p. 100 de *créosote*.

Fig. 28 à 34. — Polymorphisme du bacille pyocyanique (figures empruntées au travail de Charrin sur la maladie pyocyanique).

liquide filtré sert à expérimenter ; il a les mêmes propriétés toxiques que la culture non filtrée.

Les idées émises par Toussaint, par Chauveau, les expériences de Pasteur faites avec les cultures du choléra des poules, les recherches de Chauveau qui injectait du sang charbonneux à des animaux réfractaires au charbon mirent sur la voie de la découverte de ces poisons microbiens. C'est à l'école de M. Bouchard que revient le mérite d'avoir mis ces substances toxiques en évidence. M. Bouchard injecte de l'urine de cholérique à un animal réfractaire au choléra et voit apparaître immédiatement chez cet animal des phénomènes d'ordre toxique qui réalisent dans les grandes lignes le tableau du choléra.

Charrin donne la première preuve indiscutable de l'existence et du rôle des produits microbiens en injectant à des animaux des cultures filtrées du bacille pyocyanique ; il réalise par cette injection les mêmes lésions, les mêmes symptômes, y compris les paralysies, que quand il inocule le bacille lui-même.

M. Bouchard recueille l'urine d'animaux infectés par le pyocyanique et morts avant que les paralysies n'aient eu le temps de se produire, il injecte les urines à d'autres animaux et provoque chez ces derniers la paralysie pyocyanique, mettant ainsi en évidence non seulement l'existence de la toxine paralysante, mais encore sa formation dans l'organisme vivant et son passage à travers le rein.

Les travaux bien connus de Roux et Yersin sur la toxine diphtérique confirmèrent pleinement les expériences précédentes.

Les actions des toxines sur l'organisme sont multiples ; l'une des plus intéressantes réside dans le fait que certaines toxines s'opposent à la lutte de l'organisme contre les microbes. M. Bouchard a établi que la toxine pyocyanique favorise l'infection par ce germe, car elle s'oppose à l'un des principaux moyens de défense de l'organisme, la diapédèse et la phagocytose, et cela chez des animaux immunisés ou non. Après lui, Charrin et Gamaleia ont montré que cette toxine empêche l'issue du plasma et la dilatation vasculaire ; Charrin et Gley prouvèrent qu'elle paralyse les centres vaso-dilatateurs. Nous retrouverons ces faits à propos de l'inflammation.

Poisons solubles. Poisons adhérents. — Les produits toxiques d'origine microbienne sont soit solubles, diffusibles et passent facilement dans le milieu de culture, soit plus ou moins adhérents aux corps des bacilles.

Le bacille de la diphtérie, celui du tétanos, par exemple, laissent diffuser leurs toxines dans le milieu ambiant ; le bacille de la tuberculose et même celui de la diphtérie (*endotoxines*) conservent

autour d'eux des produits d'une importance considérable qui ont été bien mis en évidence par Auclair, Rist, etc.

Rist a montré qu'on réalise des paralysies ayant les caractères des paralysies tardives de la diphtérie avec des corps de bacille de Klebs-Löffler débarrassés de toxine soluble, et cela chez des animaux immunisés contre la toxine soluble.

Boidin, dans sa thèse, a étudié les poisons locaux de la bactéridie charbonneuse et a extrait du corps de ces bactéries des substances grasses, cireuses, avec lesquelles il produit expérimentalement un œdème analogue à celui que donne l'injection des bactéridies tuées.

Certains microbes semblent n'agir que par des poisons diffusibles, d'autres paraissent avoir avant tout une action locale. Chez plusieurs, il importe de considérer des poisons solubles et des poisons locaux. Le plus bel exemple en est fourni par le bacille tuberculeux : sa culture privée de corps bacillaires contient une substance, la *tuberculine*, capable de déterminer des actions toxiques considérables ; mais alors que la tuberculine ne reproduit pas les lésions caractéristiques de la tuberculose, les corps des bacilles tués au préalable donnent lieu à la formation de tubercules typiques. Le microbe mort a donc conservé autour de lui une ou plusieurs substances actives, et Auclair, en épuisant les bacilles tuberculeux par de l'éther et par du chloroforme, a pu mettre en évidence le rôle de ces matières adhérentes. Jean Camus et Pagniez ont montré, depuis, l'importance des acides gras parmi ces poisons locaux.

Fabrication des toxines. — Nous pourrions croire que la production de toxine est intimement liée aux manifestations qui dénotent une vie plus intense des microbes, en particulier à leur grande mobilité, à leur reproduction rapide ; ce rapport entre la richesse en toxine des cultures et le développement exagéré des germes peut exister, mais il n'est pas constant.

Il est fréquent d'observer une culture très riche en corps microbiens et pauvre au contraire en produits toxiques. C'est que les conditions qui favorisent la reproduction et celles qui déterminent la fabrication de toxine ne sont pas identiquement les mêmes. Par des études patientes, les bactériologistes sont arrivés à connaître la composition la plus favorable des milieux de culture pour telle ou telle espèce microbienne, ils ont appris quelle est la quantité de sels, de sucre qu'il convient d'introduire. Ils savent que certains germes sont producteurs de toxine en milieu alcalin et d'autres en milieu légèrement acide. La température, l'aération contribuent aussi pour une part importante aux résultats cherchés. Chantemesse, Balthazard fabriquent une toxine typhique active en la préser-

vant de l'air; Roux au contraire obtient la toxine diphtérique la plus active en cultivant le bacille de Klebs-Löffler dans une série de ballons de Fernbach reliés entre eux et parcourus par un courant d'air.

La production de toxine ne se fait pas non plus en même temps que le développement des microbes; le milieu peut être rempli de corps microbiens au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, alors qu'il n'existe qu'une petite quantité de toxine formée. Au contraire celle-ci apparaît plus active au bout de quelques jours. La fabrication de toxine n'est pas longtemps progressive, et même si la culture est abandonnée d'une façon prolongée, son pouvoir toxique s'affaiblira; il y a donc intérêt à connaître l'époque optima où il convient d'extraire la toxine du milieu, cette époque varie d'ailleurs avec chaque espèce microbienne.

Séparation des toxines. — Il est facile de comprendre, sachant ce que nous avons dit des variétés de toxines, que les procédés de préparation doivent forcément être nombreux.

Les toxines adhérentes sont les plus difficiles à obtenir. La plupart des auteurs conseillent avant tout, de tuer le microbe par la chaleur; il laisse ensuite plus facilement diffuser sa toxine; une macération prolongée suffit souvent alors pour faire passer les produits toxiques en solution. Mais le procédé est insuffisant pour beaucoup de microbes.

Tous les produits microbiens ne sont pas solubles dans l'eau, les uns se dissolvent dans l'alcool, d'autres dans la glycérine, le chloroforme, l'éther, le xylol. Le même microbe peut laisser échapper suivant les liquides solvants des corps différents. Auclair, en faisant macérer le bacille de Koch dans de l'éther, a obtenu un poison à action caséifiante; en opérant la macération dans le chloroforme, le bacille de Koch abandonne un poison auquel Auclair a reconnu une action sclérosante.

Certaines toxines ne se solubilisent dans aucun liquide par macération, elles sont intimement unies aux corps bacillaires et des procédés plus violents doivent être employés pour les obtenir. Le broyage avec des instruments puissants est un de ces procédés; il a été employé par Buchner, par Koch; les microbes, triturés au point qu'ils ne sont plus reconnus au microscope, laissent alors échapper des toxines qu'on ne peut obtenir autrement.

Le froid est encore appliqué à la préparation des toxines (Buchner, Balthazard); des microbes congelés à de très basses températures éclatent quand on les réchauffe brusquement; il importe de répéter plusieurs fois l'opération, afin de solubiliser plus complètement les poisons microbiens.

Tous ces artifices ne donnent pas avec chaque variété de microbes

des résultats parfaits, et l'on se rend compte en les employant, combien certaines toxines sont intimement liées aux germes qui les ont produites.

La préparation des toxines est incomparablement plus facile; une simple filtration sur la bougie Chamberland permet d'obtenir un liquide exempt de microbes, et contenant une toxine active. C'est le procédé qui est employé pour la toxine diphtérique et la toxine tétanique. Sa commodité a facilité singulièrement l'étude de ces produits; des applications thérapeutiques de premier ordre ont été la conséquence de la fabrication, de l'obtention si simple des toxines. On ne peut s'empêcher de remarquer que l'isolement des toxines à l'état de pureté commande d'ordinaire les recherches de thérapeutique, et cette notion explique la différence des résultats obtenus dans les maladies causées par des produits solubles, et celles causées surtout par des poisons locaux ou difficilement séparables des microbes.

Causes d'affaiblissement des toxines. — Beaucoup de toxines se rapprochent dans leur mode d'action et dans leurs propriétés des diastases; comme les diastases, elles sont détruites par les températures élevées et atténuées par des températures qui dépassent peu le degré où leur action est optima.

Les toxines sont en général altérées rapidement par la lumière, surtout par la lumière solaire et aussi par l'oxygène.

Des produits chimiques tels que le chlore, l'iode, les acides sont capables d'atténuer des toxines. La liqueur iodo-iodurée en particulier a servi pour diminuer l'action de quelques poisons microbiens.

Variétés des toxines. — Toutes les toxines n'ont pas les mêmes affinités, quelques-unes se fixent avec intensité sur les matières colorantes, d'autres sur des sels, d'autres sur des matières grasses, des extraits organiques.

Les toxines, comparées entre elles, se présentent avec les différences les plus accentuées; si un grand nombre ont des caractères communs avec les diastases, d'autres ne leur ressemblent en rien et ne sont pas par exemple détruites par la chaleur.

Ces constatations amènent à penser que sous le même nom de toxine, on range des substances très disparates; il ne saurait en être autrement, étant donnés les procédés en somme grossiers de préparation des toxines. Il s'en faut que dans la plupart des cas on obtienne un produit microbien pur, la substance dénommée toxine n'est d'ordinaire qu'un ensemble de poisons microbiens et de substances extraites du bouillon de culture, les uns ayant plus ou moins retenti sur les autres.

Dans quelle mesure la toxine fabriquée dans un tube de bouillon ressemble-t-elle à celle qui est fabriquée dans un organisme vivant? C'est là une question qu'on peut se poser, sachant combien le milieu a d'influence sur le développement des germes et sur la production de leurs poisons.

De plus, le liquide qui compose le bouillon peut modifier l'élaboration des toxines par les microbes dont l'activité biochimique doit être influencée par telle ou telle substance contenue dans le milieu.

Il est possible que dans l'organisme les germes trouvent précisément des matériaux que nous ne pouvons leur donner *in vitro*. Aussi a-t-on été conduit à faire produire artificiellement des toxines par les microbes en mettant ceux-ci dans le corps même de l'animal mais en les isolant : tel est le mode de préparation de certaines toxines qu'on obtient en mettant la culture dans des sacs de collodion qu'on laisse dans la cavité péritonéale.

Malgré toutes ces précautions on ne peut se dissimuler que les toxines que nous étudions doivent être quelque peu différentes de celles qu'élaborent les microbes dans l'économie. Et cependant, il faut reconnaître que les toxines obtenues dans du bouillon par la culture du bacille du tétanos et par celle du bacille de la diphtérie, reproduisent assez exactement la plupart des symptômes des infections diphtérique et tétanique, entre les mains des expérimentateurs.

Dans la lutte des microbes et de l'organisme interviennent certainement de nombreuses substances, quelques-unes ont pu être plus ou moins séparées et étudiées, d'autres sont hypothétiques et parfois, au lieu d'isoler des produits nouveaux, on s'est contenté de créer des mots.

Les *aggressines*, substances qui renforcent l'action des microbes et affaiblissent les résistances de l'organisme, ont fait l'objet de plusieurs discussions, en particulier entre Bail et Weill d'une part et Wassermann et Citron d'autre part. Sont-elles dues à l'activité des microbes ou à leur destruction? Naissent-elles de la lutte contre l'organisme? Ces questions ont reçu des réponses différentes suivant les auteurs. D'après Bail qui, le premier, a attiré l'attention sur elles, les aggressines apparaissent dans les exsudats pathologiques; l'injection de ces exsudats aggressiniques confère aux animaux une immunité spéciale (fait confirmé par Nicolas Bettencourt).

5° Associations microbiennes.

Nous n'avons envisagé jusqu'à présent que le cas d'une espèce microbienne se développant seule, sans adjonction d'autres germes. En réalité, dans les infections, les choses se passent le plus souvent

différemment et l'exposé des associations microbiennes constitue un chapitre des plus importants dans l'étude de l'infection.

Des microbes d'espèces différentes se rencontrant soit dans un même milieu de culture, soit dans un même organisme, peuvent : 1° n'exercer aucune action les uns sur les autres, 2° se nuire dans leur développement, 3° se prêter appui et se développer plus rapidement quand ils sont associés que quand ils sont isolés.

Association défavorable au développement microbien. — Un exemple va montrer jusqu'à l'évidence à quel point un germe peut entraver le développement d'un autre germe.

Les recherches du professeur Bouchard, celles de Frendenreich, de Woodhead, de Cartwright Wood, de Blagovestchenski ont prouvé que le bacille pyocyanique a une action défavorable sur la culture de la bactéridie charbonneuse. Guignard et Charrin ont étudié cette action aussi complètement que possible, c'est à l'exposé de leurs travaux que nous empruntons cet exemple.

Leurs recherches ont été faites en ensemençant à côté l'un de l'autre la bactéridie charbonneuse et le bacille pyocyanique, et en étudiant les variations de la virulence aux différentes époques des cultures. Pendant les premiers jours du développement du bacille du pus bleu au contact des bacilles du charbon, la virulence de ces derniers est peu modifiée. A partir du huitième jour, cette virulence décroît peu à peu, et, au bout d'un mois, elle est devenue très faible. La bactéridie cependant n'est pas morte car elle est encore capable de se développer et de reprendre sa virulence quand elle est ensemencée dans un milieu exempt de bacilles pyocyaniques.

Non seulement la virulence de la bactéridie diminue au contact du microbe pyocyanique, mais encore sa forme est modifiée. Quarante-huit heures après ensemencement de bacilles pyocyaniques dans une culture de charbon, on voit les bâtonnets de la bactéridie perdre leur aspect régulier ; leur contenu se rassemble en granulations ; des filaments irréguliers apparaissent, renflés par places, réduits ailleurs à leur enveloppe. L'aspect granuleux domine dans la culture du charbon, les granulations se séparent, ressemblent à des microcoques et se colorent facilement. Si altérée qu'elle soit dans sa morphologie, la bactéridie n'est pas encore tuée et elle peut reprendre sa forme normale si elle est repiquée dans un milieu convenable.

Les toxines du bacille pyocyanique ont la même action qu'une culture du bacille lui-même. En effet, si l'on ensemence du charbon dans un milieu contenant les toxines pyocyaniques, la bactéridie

s'y développe mal, et elle prend des formes analogues à celles que nous venons d'indiquer tout à l'heure.

MM. Bouchard, Blagovestchenski, Charrin et Guignard ont fourni des explications de cette action nocive du bacille pyocyanique sur le germe du charbon. Ces explications sont multiples : le microbe du pus bleu fabrique des matières albuminoïdes toxiques, précipitables par la chaleur qui limitent son propre développement, et celui des autres agents infectieux; quand, dans un milieu devenu impropre au développement du microbe, on précipite ces matières albuminoïdes, la culture peut continuer à se faire dans une certaine mesure. De plus, le bacille pyocyanique épuise les milieux nutritifs et prive les autres germes de substances qui leur sont nécessaires. Enfin, il sécrète des substances volatiles qui exercent une certaine action antiseptique.

Nous avons tenu à insister sur cet exemple qui montre bien l'importance et le mécanisme de certaines associations microbiennes. Comme association défavorable au développement des germes nous pouvons encore citer l'influence de la levure de bière sur les microbes de l'intestin ; on sait que la levure a été préconisée comme une variété d'antiseptique intestinale.

Associations favorables au développement microbien. — Les variétés de microbes dont l'association est nuisible pour l'organisme qu'ils envahissent, sont plus nombreuses. M. Bouchard a pensé et démontré que les germes qui pullulent dans l'intestin de l'homme, exercent une action favorable sur le développement des furoncles, des suppurations cutanées. Il a vu en effet qu'en nuisant aux germes de l'intestin par l'antisepsie intestinale on guérit la furonculose.

Deux microbes dont l'association est le plus nuisible pour les cellules attaquées sont le bacille de la diphtérie et celui de l'érysipèle. En effet, si l'on prend d'une part un échantillon de bacilles de Klebs-Löffler et, d'autre part, un échantillon de microbes de Fehleisen, ces deux échantillons provenant de cultures l'une et l'autre peu virulentes donnent par leur réunion une association des plus actives.

Dans cet ordre d'idées, Roger a vu que les poisons solubles du bacillus prodigiosus favorisent l'inoculation du charbon symptomatique. Les exemples d'associations favorables aux microbes et par conséquent défavorables à l'organisme abondent ; les germes se prêtent souvent main-forte entre eux par leur multiplication rapide, par l'action surtout de leurs poisons solubles (histoire des épidémies de choléra, etc.).

Moyens de défense des cellules

1° Causes qui diminuent la résistance des cellules et des organismes.

Bien des causes peuvent affaiblir les organismes, et les prédisposer à subir les actions microbiennes, et, parmi elles, beaucoup sont communes aux êtres inférieurs et aux êtres les plus perfectionnés. Les cellules peuvent être héréditairement en état d'infériorité vis-à-vis d'un groupe d'infections ou de telle infection en particulier. Elles peuvent l'être encore par une nutrition insuffisante, le milieu ne leur fournissant pas les aliments nécessaires à une existence normale. La fatigue, les chocs, les écarts de température sont aussi des causes fréquentes de débilitation des cellules. L'intoxication favorise également, comme l'ont montré expérimentalement Charrin et Claude, l'infection, par exemple l'infection biliaire. Une maladie antérieure ou une perturbation nerveuse prédisposent encore les éléments cellulaires à subir l'atteinte d'autres germes, si ceux-ci interviennent alors qu'elles ne sont pas complètement réparées. La grenouille perd son immunité à l'égard du tétanos, quand on élève sa température (J. Courmont, Doyon, Paviot). Connaissant les conditions de vie des organismes, touchant l'aération, l'humidité, la température, etc., nous pouvons deviner l'influence des saisons et des autres causes de perturbation sur la résistance cellulaire.

2° Causes qui augmentent la résistance des cellules et des organismes.

Inversement, d'après ce que nous venons d'exposer, toutes les conditions qui tendent à rendre parfaite la vie cellulaire sont autant de facteurs qui lui permettront de résister aux agents infectieux. Les cellules trouvent donc cette résistance dans leur hérédité, dans un milieu nutritif suffisant, dans des conditions favorables d'humidité, de chaleur, d'oxygénation, qui leur permettent d'exécuter les mouvements, de sécréter les ferments, nécessaires à leur défense.

La défense la plus facile à mettre en évidence, qu'oppose un organisme aux agents infectieux consiste dans la *phagocytose*. Ce phénomène est un des plus généraux dans la série animale, il appartient tout entier à la pathologie cellulaire.

Phagocytose (1). — L'exemple le plus simple de phagocytose

(1) On ne saurait étudier cette question ainsi que celle de l'infection chez les êtres inférieurs d'une façon complète sans se reporter aux travaux de Metchnikoff. Nous ferons des emprunts en particulier à ses ouvrages sur l'Inflammation et sur l'Immunité.

est celui que nous avons déjà donné en parlant des moyens de défense de l'amibe. Cet être unicellulaire est capable d'atteindre avec ses pseudopodes de petits corps inorganiques ou organisés qui

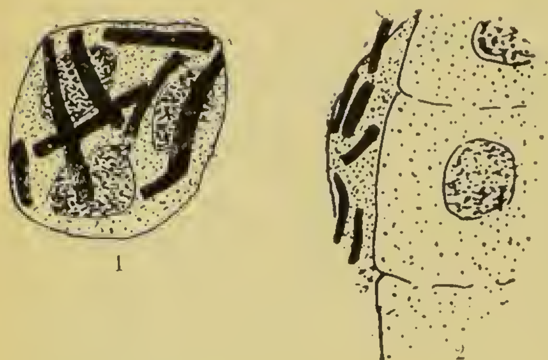


Fig. 35. — Phagocytose de la bactéridie charbonneuse.

1, Polynucléaire ayant englobé de nombreuses bactéridies ; 2, Cellule endothéliale du foie ayant englobé de nombreuses bactéridies ; celles-ci, très virulentes, reprennent leur liberté et sortent de la cellule endothéliale (d'après Wérigo).



Fig. 36. — Phagocytose du bacille de Koch.

1, Dans les macrophages (grands mononucléaires) ; 2, Dans les microphages (polynucléaires) ; 3, Dans une cellule géante.

sont à son voisinage, de les entourer de son protoplasma, de sécréter autour d'eux des sucs digestifs et de les assimiler ensuite ou de les rejeter au dehors. Toute la phagocytose est contenue dans ces



Fig. 37. — Phagocytose inefficace du bacille de la peste.

1, Macrophage ayant absorbé une grande quantité de bacilles de Yersin ; 2, Les bacilles restés vivants et virulents commencent à sortir du leucocyte déjà altéré ; 3, Le leucocyte meurt et disparaît : les bacilles, très nombreux et très vivaces, redeviennent libres (d'après Metchnikoff).

opérations de l'amibe. En s'élevant dans la série animale, on retrouve dans des êtres plus complexes des cellules qui ressemblent singulièrement aux amibes et qui se comportent comme elles vis-à-vis des germes infectieux, au plus grand avantage de l'organisme dont elles font partie ; ces cellules sont les *phagocytes*.

Les éponges possèdent des phagocytes, et si dans l'eau où vivent les éponges on introduit des matières colorantes, du carmin par exemple, on ne tarde pas à reconnaître que les phagocytes amiboïdes se sont chargés des grains colorés. Le fait d'être capable d'englober les corps étrangers constitue pour les phagocytes une première propriété importante, mais ils possèdent encore celle de digérer certaines substances, certaines cellules. Ainsi Lieberkuhn a vu les phagocytes des éponges englober des infusoires, les entourer de leur masse protoplasmique, et les digérer.

Quand le corps étranger est trop volumineux, les phagocytes se groupent autour de lui, et essaient de le digérer si sa substance est attaquable par leurs sucs. Ainsi chez l'une de ces grandes méduses appelées *Rhisostomum Cuvieri* l'introduction d'un corps étranger coloré dans la couche gélatineuse détermine un afflux de cellules amiboïdes qui se teintent elles-mêmes au voisinage de la matière colorante. Chez la larve d'une variété d'étoile de mer, Metchnikoff a vu apparaître les cellules amiboïdes pendant le développement; très rapidement après leur formation, ces cellules jouissent déjà de la propriété phagocytaire, elles sont capables d'entourer les corps étrangers qui viennent blesser la larve.

Cette constatation a un grand intérêt car la larve ne possède aucune trace de système nerveux, ni de système vasculaire ou musculaire, on ne peut donc invoquer l'influence de ces organes dans cet exemple de phagocytose. Ce phénomène ne peut alors s'expliquer que par une activité spéciale des cellules amiboïdes.

Une disposition fréquemment observée consiste dans la fusion en une seule de plusieurs des cellules amiboïdes qui sont groupées autour d'un corps étranger. Il en résulte la formation de plasmodes

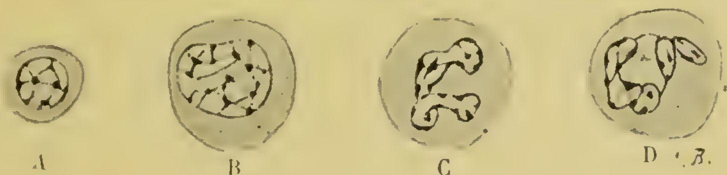


Fig. 38. — Globules blancs.

A, lymphocyte ; B, gros leucocyte hyalin ; C, D, leucocyte à noyau contourné (Gr. = 1000 d.) (d'après Jolly).

ou cellules plus grandes, cellules géantes avec une seule masse de protoplasma et plusieurs noyaux.

En nous élevant dans la hiérarchie des organismes, chez les vers, les arthropodes, les mollusques, les tuniciers, nous retrouvons des phénomènes identiques de phagocytose.

Variétés de leucocytes. — Phagocytes. — Les globules blancs

présentent plusieurs variétés, non seulement chez les différentes espèces animales, mais aussi chez le même individu. Toutes ces espèces, il s'en faut, ne sont pas également aptes à la phagocytose. On trouve chez les vertébrés, chez l'homme en particulier, quatre grandes variétés de globules blancs, les lymphocytes, les leucocytes mononucléaires, les leucocytes éosinophiles, les leucocytes polynucléaires.

Les *lymphocytes* sont les plus petits globules blancs, ils sont formés d'un gros noyau rond avec une mince couche de protoplasma autour de lui. Parfois cette couche de protoplasma est à peine visible. Le noyau se colore aisément par plusieurs colorants, surtout par les couleurs d'aniline; le protoplasma se teinte avec moins d'intensité que lui.

Le *leucocyte mononucléaire* est peu volumineux, le protoplasma est plus abondant que dans la forme précédente, le noyau ne remplit qu'une partie limitée de la cellule, au lieu de l'occuper presque tout entière, comme chez les lymphocytes. Le noyau peut être rond ou ovale, il prend parfois l'aspect d'un haricot. Le protoplasma se colore assez facilement, tandis que le noyau se laisse moins teinter par la matière colorante que celui des lymphocytes.

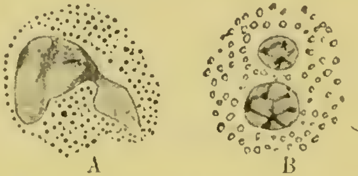


Fig. 39. — Leucocytes granuleux. A, neutrophile; B, éosinophile (d'après Jolly).

Entre le petit lymphocyte et le leucocyte mononucléaire que nous venons de décrire, il existe d'ailleurs des formes intermédiaires.

Le *leucocyte éosinophile* est pourvu d'un noyau de forme variable, en général lobé; cette variété est facilement reconnaissable par ses affinités pour certaines matières colorantes. Ce leucocyte, en effet, renferme de nombreuses granulations assez volumineuses qui ne se colorent pas par les couleurs basiques d'aniline, mais par les couleurs d'aniline acides, en particulier par l'éosine, d'où leur nom. Cette méthode de coloration élective est un précieux moyen de différenciation, elle a été donnée par Ehrlich, à qui nous devons d'ailleurs une grande part de nos connaissances sur les globules blancs.

La variété la plus nombreuse des leucocytes est celle des *leucocytes polynucléaires*. Cette désignation est, nous devons le remarquer, souvent inexacte. Le leucocyte polynucléaire habituellement ne possède en réalité qu'un seul noyau, mais ce noyau est renflé et les différentes parties ne sont reliées entre elles que par des filaments nucléaires, disposition qui fait penser au premier abord à l'existence de plusieurs noyaux. Ce noyau ou ces noyaux, car ils peuvent être

réellement multiples, se colorent fortement par les couleurs d'aniline ; le protoplasma au contraire reste incolore. Ce dernier contient de nombreuses granulations qui ne se colorent ni par les couleurs basiques, ni par les couleurs acides, mais par leur mélange ; ces granulations sont donc neutrophiles, d'où le nom de leucocytes *neutrophiles*, donné encore aux polynucléaires.

Sans nous arrêter longuement sur l'origine de ces globules blancs, disons cependant qu'on a voulu tout d'abord les diviser en *lymphocytes* et *myélocytes*, indiquant par là que les premiers prenaient naissance dans les ganglions lymphatiques et les seconds dans la moelle osseuse. La question est beaucoup plus complexe, les lymphocytes viennent aussi de la rate et accessoirement les myélocytes peuvent provenir d'autres organes que la moelle osseuse, comme l'ont démontré Ehrlich et Dominici. De plus, ces différentes variétés de globules blancs se retrouvent chez des animaux inférieurs qui n'ont pas ces organes à l'état différencié et qui particulièrement ne possèdent pas d'os, ni trace de moelle osseuse.

Tous les leucocytes dont nous venons de parler ont des caractères communs avec les amibes chez lesquelles nous avons tout d'abord étudié la phagocytose ; ils peuvent tous se déplacer et émettre plus ou moins de prolongements protoplasmiques ou pseudopodes. Il existe cependant des degrés dans ces aptitudes ; les lymphocytes sont ceux des globules blancs qui les possèdent le moins. Ils sont incapables d'englober des corps étrangers, des microbes ; ils n'ont donc pas d'action phagocytaire.

Jusqu'à ces dernières années, on refusait également un rôle dans la phagocytose aux leucocytes éosinophiles ; Mesnil a montré que ces globules blancs sont capables eux aussi d'englober des microbes et des corps étrangers et de les dévorer. Leur présence dans le sang, dans les tissus, dans les exsudats paraît être l'indice d'une lutte victorieuse des éléments cellulaires contre les microorganismes ou les produits d'intoxication. Elle est contemporaine des processus de cicatrisation.

Les leucocytes mononucléaires et les polynucléaires ou neutrophiles possèdent à un haut degré la propriété phagocytaire. Ils se comportent soit dans l'organisme auquel ils appartiennent, soit en dehors de lui, comme de véritables amibes, et le nom de cellules amiboïdes ne saurait mieux s'appliquer qu'à eux.

On les voit sous l'objectif du microscope saisir et attirer dans leur masse protoplasmique une série de corps étrangers et leur activité ne se limite pas aux substances inertes, mais aussi à des corps vivants. Les globules blancs de la grenouille saisissent très bien des

bacilles virulents pour ce batracien et l'on voit les microbes s'agiter, se débattre, en quelque sorte, au sein des leucocytes.

Les germes peuvent d'ailleurs, après englobement, être ensemencés et se développer, ce qui prouve qu'ils ont été saisis vivants par les phagocytes.

Un germe vivant n'est pas forcément un germe virulent et l'on a prétendu que les leucocytes n'étaient capables d'englober que les microbes dépourvus de virulence. Cette conception est inexacte, et il a été démontré que des bactéries emprisonnées dans des leucocytes conservent encore leur virulence après inoculation et après ensemencement en milieu de culture.

Les leucocytes ont une certaine spécialisation vis-à-vis des agents infectieux, les mononucléaires n'englobent pas tous les germes que saisissent les polynucléaires, et réciproquement. Les polynucléaires de l'homme englobent aisément les streptocoques, tandis que ces microbes ne sont pas englobés par les leucocytes mononucléaires. Par contre, les bacilles de la lèpre sont facilement dévorés par les globules blancs mononucléaires, et ne peuvent être englobés par les leucocytes neutrophiles.

Ces propriétés différentes des globules blancs ne peuvent s'expliquer que par des actions analogues à celles dont nous avons parlé plus haut à propos des amibes, et qui sont connues sous le nom de *chimiotaxie* ou *chimiotropisme*. Ainsi les streptocoques exercent une action de *chimiotaxie positive* sur les polynucléaires, et une action de *chimiotaxie négative* sur les mononucléaires. Inversement des bacilles de la lèpre déterminent des phénomènes de *chimiotaxie positive* sur les leucocytes mononucléaires et des phénomènes de *chimiotaxie négative* sur les neutrophiles. La chimiotaxie est exercée sur les leucocytes à des degrés différents par de nombreux microbes, vivants ou morts, par des produits microbiens, par des substances organiques, des corps chimiques. De nombreuses discussions ont été engagées au sujet de l'intensité des phénomènes chimiotactiques par rapport à l'état des microbes, par rapport à leur degré de virulence ou de vitalité ; les travaux de Buchner et de ses collaborateurs se sont attachés en particulier à ces questions délicates; nous nous contenterons d'avoir constaté ces actions, sans vouloir les mesurer.

Le leucocyte possède encore ce caractère commun avec l'amibe de pouvoir digérer les substances qu'il a englobées. Nous nous sommes déjà arrêtés suffisamment sur cette digestion intracellulaire pour n'avoir plus besoin d'y insister. Les leucocytes contiennent, produisent des ferments digestifs, chez lesquels on retrouve les propriétés

des diastases; leur courbe d'action, leur température optima, leur destruction par la chaleur ne laissent pas de doute sur ce point. De nombreux exemples ont été donnés de digestion de globules rouges, de fibres musculaires, de microbes dans l'intérieur des phagocytes. La digestion des microbes nous intéresse particulièrement. Il est possible d'en suivre les phases comme nous l'avons fait pour l'amibe. Le globule blanc envoie ses pseudopodes sur la bactérie, il l'attire, l'englobe dans son protoplasma, puis la digestion commence. La bactérie qui, à l'état normal, ne se colore pas, commence par devenir apte à subir l'action des colorants ; à un stade plus avancé, elle prend avec moins d'intensité la matière colorante, mais on peut voir à ce moment qu'elle a perdu une grande partie de sa substance constituante, et ne conserve plus guère que sa membrane. Cette dernière finit aussi par disparaître.

Cet exemple est relatif à une digestion complète avec disparition totale du microbe ; le leucocyte parfois n'exerce qu'une action beaucoup plus limitée, il modifie seulement le microbe, il atténue sa virulence, ou bien s'il a englobé des spores, celles-ci perdent la propriété de se développer tant qu'elles sont dans les leucocytes. Néanmoins ces spores ne sont pas mortes, car elles sont encore capables de germer quand elles sont remises dans un milieu favorable ; et même si la résistance des leucocytes diminue, si l'organisme est modifié par une augmentation (animaux à sang froid) ou une diminution de température (animaux à sang chaud) les spores se développent alors dans l'intérieur même des leucocytes.

Le sérum et la phagocytose. Les opsonines. — Les globules blancs débarrassés de toute trace de sérum par des lavages successifs et laissés dans un milieu salin isotonique sont-ils capables d'exercer le rôle de phagocytes? Si l'on s'en rapporte aux recherches de Metchnikoff et de Lœhlein, on doit répondre à cette question par l'affirmative. Mais il est incontestable par ailleurs que la phagocytose qui se produit dans le cas précédent est infiniment plus faible que celle qui est réalisée en présence du sérum. Si d'autre part nous débarrassons par des lavages les globules blancs de toute trace de sérum, et si nous mettons ces leucocytes lavés en présence de microbes imbibés d'abord de sérum, puis lavés plusieurs fois à l'eau salée, nous voyons que la phagocytose se fait avec intensité. Nous devons en conclure qu'il existe dans le sérum une ou plusieurs substances qui favorisent la phagocytose et se fixent non pas sur les leucocytes mais sur les microbes et ne sont plus ensuite enlevées par les lavages. Ces substances ont été appelées par Wright et Douglas des *opsonines*. Ce mot, paraît-il, indique un assaisonnement culi-

naire (du grec οψωνεω, du latin *obsono*, je prépare des aliments); en se fixant sur les microbes, elles les prépareraient à être absorbés par les leucocytes. Cette fixation est tellement réelle qu'on peut priver un sérum de ses opsonines en y mettant des bacilles pendant un certain temps. Il existe des opsonines dans le sérum normal, pour certains microbes, il en existe surtout en grande abondance dans les sérums d'hommes ou d'animaux immunisés. Et il apparaît aux cours des infections des opsonines spécifiques, vis-à-vis des germes qui causent ces infections. Les opsonines ainsi produites traduisent un moyen de défense de l'organisme contre tel ou tel microbe. Il est dès lors possible d'évaluer la puissance défensive de l'organisme si nous pouvons mesurer la formation des opsonines. Wright et Douglas ont donné précisément une technique pour l'évaluation des opsonines.

Cette méthode est, dans ses grandes lignes, la suivante : on mélange : 1° du sérum d'un malade; 2° des globules blancs de sang préalablement débarrassés du plasma par des lavages répétés; 3° une émulsion des microbes sur lesquels on veut juger de l'action des opsonines. Après un contact de vingt minutes à l'étuve à 37°, on prélève une partie du mélange et l'on fait des préparations colorées des globules blancs; les microbes contenus dans cinquante ou cent leucocytes pris au hasard sont comptés, et l'on sait ainsi ce qu'un globule blanc contient en moyenne de microbes. C'est le *coefficient phagocytaire.* — La même opération, faite en se servant non plus d'un sérum de malade mais d'individu normal, donne le coefficient normal.

Le rapport de ces deux coefficients constitue l'*index opsonique.*

Supposons que 50 polynucléaires de malade aient phagocyté 200 microbes et que 50 polynucléaires de sujet normal phagocytent 150 microbes, on aura :

Coefficient phagocytaire du malade .... $\frac{200}{50} = 4$

Coefficient phagocytaire du sujet normal.... $\frac{150}{50} = 3$

Index opsonique.......................... $\frac{4}{3} = 1,33$

On comprendra plus loin les rapports, sinon l'identité, qui existent entre les opsonines et les sensibilisatrices, mais sans insister sur la conception qu'on peut se faire des opsonines et de leurs variétés, dans le sérum normal et dans les sérums pathologiques (vraisemblablement identiques dans le premier cas à l'alexine et dans le

second aux sensibilisatrices), ce qui nous entraînerait trop loin, disons que l'étude des opsonines ne présente pas seulement un intérêt théorique, mais encore une application thérapeutique. C'est ainsi que Wright pense que, dans le traitement de la tuberculose par la tuberculine, il ne convient d'injecter cette dernière substance qu'alors que l'index opsonique des malades est positif. Cette ques-

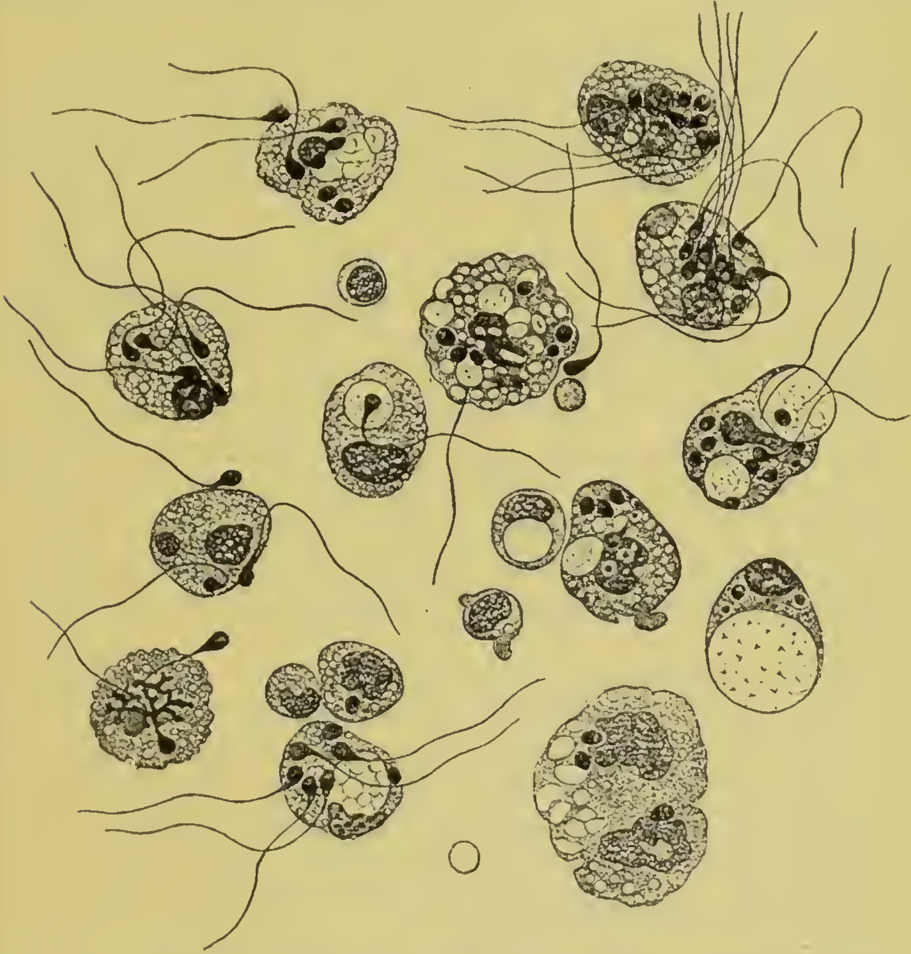


Fig. 40. — Cellules endothéliales qui, éparses dans un liquide d'hydrocèle, phagocytent des spermatozoïdes (d'après F. Widal).

tion des opsonines encore à l'étude a fait l'objet de plusieurs travaux à l'étranger et en France, en particulier de Levaditi et Inmann, de Jousset, travaux auxquels nous renvoyons le lecteur.

Les cellules amiboïdes dont nous venons de parler sont toutes des cellules mobiles, circulant dans les différentes parties d'un organisme et exerçant leur action là où il en est besoin. Il existe d'autres variétés de cellules amiboïdes fixées dans les tissus, mais capables

cependant de saisir, à l'aide de prolongements, des corps étrangers. Ce rôle a été attribué à certaines cellules de la rate, des ganglions lymphatiques ainsi qu'à des cellules endothéliales et à des cellules nerveuses.

Macrophages et microphages. Macrocytase et microcytase. — Les leucocytes n'ont pas pour seule action d'englober et de détruire des éléments microbiens, ils sont encore capables de saisir et de digérer des cellules appartenant à des organismes différents ou, dans certaines conditions, faisant partie du même organisme qu'eux. Ainsi ils peuvent dévorer des globules rouges, des spermatozoïdes (fig. 40), des fibres musculaires, exerçant sur ces éléments histologiques des actions digestives analogues à celles qu'ils peuvent exercer sur les microbes.

Mais tous les leucocytes ne sont pas aptes aux mêmes fonctions, il existe parmi eux une sorte de spécialisation. Metchnikoff a bien insisté sur ces aptitudes différentes : les grands mononucléaires possèdent à un haut degré le pouvoir d'englober et de détruire des cellules volumineuses, les leucocytes polynucléaires ou neutrophiles jouissent par contre d'une action plus grande sur les microbes. Metchnikoff appelle les premiers macrophages, et les seconds microphages. Les macrophages n'exercent pas exclusivement la phagocytose sur les cellules, ils sont également capables de saisir et de digérer des microbes, mais à un degré moindre que les polynucléaires.

Dans l'infection tuberculeuse, les macrophages semblent même résister davantage aux bacilles de Koch, que les microphages. La lutte commence, comme le fait remarquer Metchnikoff, entre les microphages et les bacilles de la tuberculose. Ces derniers sont facilement englobés par les polynucléaires, mais ils ne peuvent être dévorés par eux, et ce sont les microphages qui succombent. Les macrophages interviennent alors, et ils entourent à la fois les microphages morts, et les bacilles tuberculeux, ils parviennent parfois à digérer les bacilles en même temps que les débris de polynucléaires. Les macrophages en se fusionnant forment de grandes cellules à plusieurs noyaux dites cellules géantes. Suivant ces différentes aptitudes et conformément à la désignation des cellules, Metchnikoff appelle *macrocytase* les sucs digestifs des grands mononucléaires et *microcytase* les sucs digestifs des leucocytes polynucléaires.

Action bactéricide. — Les leucocytes sécrètent donc des substances capables de tuer et de digérer les microbes. Cette action bactéricide appartient encore aux liquides dans lesquels vivent les leucocytes, mais ce pouvoir leur appartient-il en propre ? ou leur est-il commu-

niqué par les globules blancs? Buchner et Metchnikoff admettent l'origine leucocytaire de ces substances connues encore sous le nom d'*alexines* de *cytases*, mais ils ne sont pas d'accord sur le mécanisme de leur mise en liberté. Pour Buchner, l'alexine est sécrétée d'une façon constante dans les humeurs par les globules blancs. Pour Metchnikoff, il n'y a là rien qui ressemble à une sécrétion; le passage de l'alexine dans le milieu ambiant traduit au contraire l'altération ou la mort des leucocytes.

Gengou, dans une série de recherches effectuées dans le laboratoire de Metchnikoff, a étudié l'origine des macrocytases et des microcytases ainsi que leur passage dans les humeurs.

Par l'injection de gluten-caséine dans la plèvre d'un chien, il obtient un exsudat renfermant de nombreux leucocytes et presque exclusivement des microphages. De même, par l'injection de globules rouges lavés de cobayes, dans la plèvre d'un autre chien, il obtient un exsudat renfermant presque exclusivement des macrophages. Les microphages d'une part, les macrophages d'autre part sont lavés avec la solution physiologique, centrifugés, puis congelés et réchauffés, afin de les faire éclater, et de mettre leurs ferments en liberté. Dans ces conditions, le liquide obtenu avec les microphages se montre doué d'une action bactéricide énergique, bien supérieure à celle du sérum sanguin correspondant. Le liquide obtenu avec les macrophages est dépourvu de pouvoir bactéricide. L'action bactéricide de la microcytase paraît bien démontrée par cette expérience, mais il n'est point prouvé que le passage de cette microcytase dans le sang ne soit pas dû, comme le veut Buchner, à une sécrétion des globules blancs.

Dans une deuxième série d'expériences, Gengou a essayé de prouver que l'action bactéricide des humeurs ne leur est pas fournie par une sécrétion, mais par une altération ou une destruction des globules blancs, suivant l'opinion de Metchnikoff. Il recueille du sang dans des tubes paraffinés, ce sang est centrifugé avant coagulation. Le plasma obtenu après centrifugation se coagule lentement, le sérum qu'il fournit est comparé avec le sérum du sang non centrifugé. Le premier sérum est supposé exempt des produits d'altération des globules blancs, le second sérum au contraire contient les ferments des leucocytes, mis normalement en liberté pendant la coagulation ordinaire. — Dans ces conditions, le premier sérum, celui qui se rapproche le plus du plasma circulant, est à peu près dépourvu d'action bactéricide, le second sérum au contraire, possède une action bactéricide.

Les leucocytes jouent donc, d'une part, un rôle capital dans la

production des substances bactéricides, et, d'autre part, il est très probable que ces substances sont retenues normalement et pour la plus grande partie dans les globules blancs.

L'agglutination, condition favorable pour la phagocytose. — En même temps que la propriété bactéricide, il est fréquent d'observer dans les humeurs une action spéciale, le pouvoir agglutinatif.

L'agglutination, qui, depuis les constatations de Pfeiffer et l'ingénieuse application de F. Widal, est devenue un excellent moyen de diagnostic, nous intéresse secondairement au point de vue de la phagocytose. Il est certain cependant que les microbes réunis en amas, immobilisés, sont plus facilement la proie des phagocytes. Mais l'agglutination n'est pas un phénomène indispensable, loin de là, à la phagocytose. Les microbes sont atteints par les globules blancs, alors qu'ils sont complètement isolés les uns des autres et doués de mouvements énergiques.

Dans la lutte que nous venons de décrire entre le microbe et la cellule, bien des facteurs interviennent de part et d'autre, et la terminaison se fait par le triomphe de l'un ou de l'autre. Le microbe peut être digéré, détruit, expulsé au dehors ou simplement privé de son action nocive. Parfois il peut simplement changer de forme, prendre une « forme de résistance » et attendre dans l'organisme une occasion plus favorable pour agir.

Si les risques sont grands du côté du microbe, ils ne sont pas moins importants pour la cellule qui peut être altérée et détruite.

Lésions des cellules : Phagolyse. — Fréquemment au cours des infections, on voit le nombre des leucocytes augmenter, la leucocytose est même la règle dans beaucoup d'infections. Mais le phénomène inverse, la diminution des leucocytes par destruction de ces derniers, par phagolyse, s'observe également, sinon pendant toute la durée d'une maladie, du moins à certains stades.

La phagolyse peut être suivie pas à pas chez les vertébrés au cours d'infections. Des signes d'affaiblissement, de diminution de la motilité sont d'abord reconnus chez les phagocytes. D'autres leucocytes sont encore plus altérés, déformés, difficiles à reconnaître. A côté d'eux, on trouve fréquemment des amas de fibrine. Cette constatation de la fibrine a une grande importance, elle est la signature de la lésion des leucocytes, elle indique qu'ils ont laissé échapper le fibrinferment nécessaire à la coagulation.

En même temps, ils laissent échapper leur microcytase. La mise en liberté de celle-ci a été démontrée dans le phénomène de Pfeiffer par l'action nocive qu'elle exerce après la phagolyse sur les vibrions

cholériques. La contre-expérience peut d'ailleurs être faite. Les phagocytes peuvent être en quelque sorte renforcés par des injections préalables de plusieurs liquides. Dans ces conditions, ils résistent, la phagolyse ne se fait pas ou se fait mal, et ses conséquences ne se produisent pas : ainsi le fibrinferment n'est plus mis en liberté qu'en très petite quantité, et la fibrine est très diminuée ; la microcytase ne s'échappe plus des leucocytes et le phénomène de Pfeiffer ne se produit plus.

Ces réactions caractéristiques, fournies par la constatation de la mise en liberté des substances contenues normalement dans le globule blanc ne sont pas les seules preuves que l'on puisse donner de ses altérations. Histologiquement, il est permis d'affirmer par les caractères morphologiques et les affinités tinctoriales que les leucocytes sont dégénérés ou morts.

Voici, d'après Jolly, quelques-uns de ces caractères. Ces phénomènes ont pu être étudiés et suivis lentement au microscope au fur et à mesure de leur formation dans la lymphe des batraciens. La structure du noyau est bouleversée, son réseau chromatique disparaît, le noyau paraît devenir plus homogène plus fluide, la chromatine semble se dissoudre dans le suc nucléaire, il y a *chromatolyse*.

Le noyau peut encore se transformer en une seule masse homogène, si bien qu'un leucocyte polynucléaire peut être pris pour un leucocyte mononucléaire ; inversement, le noyau se fragmente, parfois en un certain nombre de grains sphériques inégaux prenant les matières colorantes d'une façon intense et homogène ; ce dernier phénomène est connu sous le nom de *pycnose*.

En même temps que le noyau s'altère et se détruit, le protoplasma subit des modifications parallèles. Le protoplasma du globule blanc se gonfle, devient sphérique et transparent, il se liquéfie et le leucocyte apparaît comme une petite vésicule contenant du liquide, et limitée par une mince membrane.

L'état vacuolaire s'observe assez fréquemment chez les phagocytes au cours des infections, il peut indiquer le début d'une véritable dégénérescence, mais il n'est souvent qu'un phénomène transitoire et non une altération. La formation de vacuole est un moyen de digestion chez l'amibe et doit être regardée dans la généralité des cas chez les leucocytes comme un procédé analogue. Par la vacuole, le leucocyte isole le microbe de son protoplasma comme il le fait pour un simple corps étranger et là sont sécrétés les ferments digestifs ou protecteurs. Après destruction ou expulsion du microbe, la vacuole, qui n'a plus de raison d'être, disparaît.

Des opinions différentes ont été émises au sujet des modifications

des leucocytes au cours des infections. Il est parfois difficile de dire où commence l'altération de la cellule; ainsi, les leucocytes d'animaux infectés apparaissent souvent chargés de *glycogène*, celui-ci siégeant à son intérieur, ou se trouvant accolé au globule blanc sous forme d'une petite masse semi-lunaire. Sa présence est facilement décelée à l'aide de la teinture d'iode qui colore le glycogène en brun acajou. S'agit-il dans ces cas d'une dégénérescence glycogénique, comme cela a été dit, ou bien est-on en présence d'une simple surcharge nutritive? C'est vraisemblablement cette dernière manière de voir qui est exacte.

Dans le paludisme, en particulier, les globules blancs sont souvent bourrés de fines *particules pigmentaires*, arrondies ou irrégulières, d'une couleur noire intense. Ces granulations sont de dimensions variables, les unes extrêmement petites, les autres pouvant atteindre un volume relativement considérable (8 à 9 μ de diamètre). L'apparence très anormale que prennent les leucocytes a été considérée tout d'abord comme pathologique. En réalité, il n'y a sans doute là qu'un phénomène assez banal qui se reproduit normalement dans une foule de circonstances.

Le mécanisme en serait le suivant : l'agent du paludisme, l'hématozoaire de Laveran, envahit les globules rouges, il attaque l'hémoglobine, la transforme en granulations pigmentaires très foncées. Les globules rouges sont détruits et les granulations mises en liberté par les hématozoaires se répandent dans l'organisme et sont reprises par les leucocytes. Dans le cas présent les globules blancs se comportent vis-à-vis des granulations pigmentaires identiquement comme ils le feraient en présence de fines particules colorantes injectées dans l'organisme. Le terme de dégénérescence pigmentaire semble donc avoir été employé à tort, et il est préférable de dire qu'il y a surcharge pigmentaire.

Telles sont quelques-unes des conséquences de la lutte du microbe et des cellules; toutes les altérations, toutes les modifications de ces dernières ne sauraient être envisagées ici.

L'IMMUNITÉ

Quand les cellules ne sont ni altérées ni détruites, elles acquièrent, avons-nous dit (souvent après la destruction de plusieurs d'entre elles), des qualités nouvelles ; ces qualités, d'ailleurs, elles peuvent les posséder naturellement avant toute tentative de lutte. L'ensemble de ces propriétés qui permettent aux cellules de mieux lutter contre

l'infection s'appelle l'immunité et les quelques mots qui précèdent font comprendre déjà qu'il y a deux modes d'immunité : l'immunité naturelle et l'immunité acquise.

Le mécanisme de celle-ci, depuis les recherches de Toussaint, les découvertes de Pasteur, fut l'objet de travaux très importants parmi lesquels ceux de Chauveau (théorie de l'addition), de Bouchard, de Charrin et Roger (rôle des toxines, réactions de l'organisme, théorie humorale), ceux plus récents de Bordet (cytolysines) sont en France les plus célèbres.

A l'étranger, citons les recherches connues de Fodor, de Nuttal, de Behring et Nissen, de Büchner, de Koch, de Pfeiffer, d'Ehrlich, etc.

IMMUNITÉ NATURELLE

Immunité des êtres unicellulaires vis-à-vis des microbes et des toxines.

Les êtres unicellulaires, les amibes, les infusoires par exemple, ont le pouvoir d'échapper de différentes manières aux infections.

Le moyen le plus simple de ne pas succomber à une infection, est d'éviter le germe infectieux, et les organismes unicellulaires ont une sensibilité merveilleuse qui leur permet de fuir les microbes dangereux par un phénomène de chimiotaxie négative.

Il est intéressant de voir que dans un milieu contenant la flore la plus variée et la plus abondante, les amibes et les infusoires choisissent presque toujours les mêmes éléments pour en faire leur nourriture, et évitent les autres avec soin.

Salomonsen a montré, de même, que les infusoires ciliés ont une chimiotaxie négative vis-à-vis des cadavres d'infusoires de même espèce. Ils évitent ainsi le contact avec des parasites qui ont déterminé la mort de ces derniers et échappent à la contagion.

Les paramécies avalent et digèrent les vibrions cholériques comme elles le feraient vis-à-vis d'une substance nutritive banale. Elles se comportent souvent différemment vis-à-vis d'un même germe, suivant qu'il est à l'état de spirille, de bâtonnet ou à l'état de spores. Ainsi, en présence de la première forme, les paramécies peuvent être altérées et succomber, en présence des spores au contraire elles se contentent souvent d'englober ces dernières et de les rejeter comme tout corps étranger qu'elles ne peuvent digérer. Hafkine a bien étudié ces faits dans le laboratoire de Metchnikoff.

La même immunité se retrouve vis-à-vis non seulement de certains corps microbiens, mais encore de leurs toxines. Les actions de la

toxine tétanique et de la toxine diphtérique sont bien connues sur les animaux supérieurs ; Gengou a expérimenté ces produits toxiques sur les infusoires et il a vu qu'ils étaient dépourvus d'effet nocif spécial sur les paramécies.

Les infusoires jouissent donc d'une immunité naturelle vis-à-vis de produits microbiens très toxiques pour d'autres êtres. Mais voici encore un exemple plus frappant d'immunité naturelle par rapport aux toxines : ces derniers produits peuvent servir de milieu de culture à de nombreux organismes unicellulaires, bien loin d'entraver leur développement et de plus, par le fait de la pullulation de ces organismes, les toxines s'affaiblissent et perdent leur action nocive.

Metchnikoff et ses élèves se sont efforcés de montrer que l'immunité naturelle était tout entière contenue dans la phagocytose et, bien que nous ne partagions pas entièrement cette opinion, nous avons tenu à nous arrêter sur ce chapitre si important de l'englobement des microbes par les phagocytes.

L'amibe, l'infusoire et les globules blancs des animaux plus élevés se comportent vis-à-vis des microbes pathogènes d'une façon identique.

Les exemples fournis par Metchnikoff sont des plus nombreux. Le premier a trait à de petits crustacés d'eau douce, les Daphnies qui sont parfois atteintes d'une maladie causée par des Blastomycètes.

Il est facile de suivre au microscope les péripéties de la lutte à travers le corps transparent des Daphnies.

Les spores des parasites en forme d'aiguille pénètrent avec les aliments dans l'intestin de la Daphnie, le perforent, et arrivent dans la cavité du corps où les leucocytes les attaquent. Les spores sont saisies par les globules blancs, et sont détruites par leurs sucs digestifs.

L'organisme est ainsi protégé. Mais si les leucocytes n'ont pas saisi immédiatement les spores, celles-ci commencent à se développer, donnant naissance à de nombreuses cellules bourgeonnantes. Ces dernières sécrètent alors un produit toxique qui repousse les phagocytes et même les tue.

La Daphnie qui n'a pas été protégée à temps par ses leucocytes devient victime des parasites.

Les larves du scarabée rhinocéros, réfractaire au charbon et à la diphtérie, sont au contraire très sensibles au vibrion cholérique. Ces vibrions injectés chez les larves provoquent une chimiotaxie négative sur les leucocytes et se développent rapidement dans le sang, déterminant la mort des larves. L'injection de culture charbonneuse est par contre suivie d'un englobement des bactéries par les phagocytes et d'une digestion intracellulaire. La constitution des humeurs,

suivant Metchnikoff, n'intervient pas comme facteur d'immunité naturelle, il appuie son opinion sur une série d'exemples, dont l'un d'eux est offert par la lutte entre la bactéridie charbonneuse et l'organisme de la grenouille. Celle-ci est naturellement réfractaire à l'infection charbonneuse : si des spores enfermées dans un petit morceau de papier buvard sont introduites sous la peau de la grenouille, elles germent, donnant naissance à des bactéries bien qu'elles soient imbibées par le plasma sanguin. Pendant quelque temps, les germes du charbon sont protégés par le papier buvard des leucocytes, et nullement entravés par les humeurs de la grenouille, mais bientôt les phagocytes traversent le papier, s'emparent des bacilles et les digèrent.

Dans l'exemple précédemment cité, il est également facile de montrer que le sang des larves du scarabée rhinocéros est un aussi bon milieu de culture pour le bacille charbonneux que pour le vibrion cholérique, et cependant la larve est sensible au vibrion cholérique et réfractaire à la bactéridie charbonneuse.

Les travaux de Metchnikoff, de Mesnil et ceux d'un grand nombre d'auteurs ayant pour la plupart poursuivi leurs recherches à l'Institut Pasteur, apportent un ensemble de preuves solides en faveur du mécanisme phagocytaire de l'immunité naturelle.

Des objections nombreuses n'ont pas manqué de s'élever en face de la théorie phagocytaire, elles ont été formulées par Baumgarten, Petruschky et Fahrenholz, par Flügge, par Nuttall, par Buchner, etc., toutes tendent à diminuer l'importance du rôle des leucocytes, et à le rattacher en partie à l'action protectrice exercée par les humeurs de l'organisme. Il est impossible d'exposer ici ces discussions, nous donnerons seulement le résumé des principales théories relatives à l'immunité, après avoir indiqué les faits qui ont trait à l'immunité acquise.

IMMUNITÉ ACQUISE

1° Immunité acquise vis-à-vis des microbes et des cellules.

L'organisme qui entre en lutte avec une espèce de microbes ou, ce qui revient au même, une espèce de cellules, qui lui est étrangère, acquiert pendant cette lutte de nouvelles propriétés.

La preuve en a été donnée depuis longtemps par les propriétés nouvelles de résistance conférées aux organismes par les maladies infectieuses.

Les découvertes mémorables de Pasteur sur l'immunité par les virus atténués (choléra des poules, charbon) ont été l'origine de con-

naissances nombreuses et fécondes sur cette question d'un si grand intérêt pratique.

La démonstration du mécanisme de l'immunité acquise peut être faite, soit avec des microbes, soit avec des cellules organiques.

Normalement, le sérum de cobaye est incapable de dissoudre *in vitro* les globules rouges d'oie. Bordet injecte dans le péritoine d'un cobaye du sang d'oie, et répète deux ou trois fois cette injection à quelques jours d'intervalle. Au bout de ce temps, le sérum sanguin du cobaye mis *in vitro* en contact avec des globules rouges d'oie, les réunit d'abord en amas (les agglutine), puis les dissout. L'organisme du cobaye a donc fabriqué, en essayant de se débarrasser des globules d'oie introduits en lui, de nouveaux produits capables de les détruire ; son sérum dans cette lutte a acquis des propriétés nouvelles. Bordet a refait la même expérience avec le sang d'autres animaux, et il a vu que l'injection répétée du sang d'un animal à un animal d'une autre espèce amène la production d'une substance hémolysante dans le sérum de l'animal injecté (1). L'action hémolysante de cette substance est presque spécifique pour les globules rouges qui ont été injectés, tout au moins, elle est prédominante pour eux. Ainsi lorsqu'un cobaye a reçu des injections de globules rouges d'oie, son sérum acquiert un maximum d'action pour les hématies des oies, cependant il a acquis en même temps une certaine propriété hémolysante vis-à-vis des globules rouges d'autres oiseaux.

Quelle est la substance nouvelle qui est apparue dans le sang du cobaye ? Bordet l'a mise ainsi en évidence : il chauffe le sérum hémolysant de cobaye, et voit qu'il perd par le chauffage à 55° la propriété de dissoudre les globules rouges d'oie. Mais si l'on ajoute à ce sérum chauffé un peu de sérum de cobaye normal (n'ayant jamais reçu d'injections de globules d'oie) les globules d'oie sont immédiatement détruits dans ce mélange. Les deux sérums, celui qui est chauffé, et celui qui ne l'est pas, sont, il importe de le faire remarquer, l'un et l'autre inactifs quand on les utilise isolément. D'autre part, bien entendu, le mélange de sérum normal chauffé et de sérum normal non chauffé n'est pas hémolysant, il est donc évident que le sérum chauffé de cobaye injecté avec des globules d'oie possède une propriété nouvelle. La substance qu'il renferme a été appelée *sensibilisatrice* par Bordet, *philocytase* par Metchnikoff, *corps immunisant* (*Immunkörper*) par Ehrlich ou encore *ambocepteur*. Seule

(1) Ces actions agglutinantes et hémolysantes des sérums vis-à-vis des globules rouges peuvent apparaître chez l'homme au cours de différents états morbides, le sérum et les humeurs d'un malade devenant capables d'agglutiner et de détruire les hématies d'un homme normal. Ces phénomènes curieux ont été étudiés par MM. Jean Camus et Pagniez dans plusieurs publications, entre autres dans les *Archives de pharmacodynamie*, 1902,

elle est dépourvue d'action sur les globules rouges, mais elle prépare l'action d'une substance banale qui est contenue dans tous les sérums, et qui, elle, est détruite par le chauffage à 55°. Celle-ci est appelée *alexine* par Buchner et Bordet et *complément* par Ehrlich. L'alexine varie peu dans le sérum des animaux injectés à plusieurs reprises avec du sang d'un animal d'espèce étrangère, Bordet l'a démontré; c'est au contraire la sensibilisatrice qui dans ce cas se développe.

Ehrlich et Morgenroth ont approfondi davantage le mécanisme d'action de la sensibilisatrice. Ils ont montré que cette substance qu'Ehrlich appelle corps immunisant se fixe sur les globules rouges. En effet si des hématies d'oie sont mises dans un sérum hémolysant et chauffé de cobaye puis centrifugées, on voit que le liquide obtenu après centrifugation ne contient plus de sensibilisatrice. Il reste dépourvu d'action si on lui ajoute du sérum normal non chauffé; au contraire, si l'on met ces hématies séparées par centrifugation dans ce sérum normal, elles sont immédiatement dissoutes; c'est donc que la sensibilisatrice s'est fixée sur eux. Cette propriété de s'attacher aux globules dont elle prépare la destruction par l'alexine a valu encore à la sensibilisatrice le nom de *substance fixatrice* ou de *fixateur*.

L'alexine, au contraire, en l'absence du fixateur ne s'attache pas aux globules rouges. Ces derniers sont laissés par exemple pendant assez longtemps dans un sérum normal contenant de l'alexine et pas de sensibilisatrice; après centrifugation et séparation des globules, l'expérience démontre que le pouvoir alexinant est resté le même et que, par conséquent, il ne s'est pas fixé d'alexine sur les globules.

Immunité acquise vis-à-vis des microbes. — L'exposé des faits relatifs à la résorption des cellules étrangères introduites dans un organisme peut être répété presque identiquement au sujet des microbes. Les microbes éprouvent de la part de l'organisme des modifications analogues et celui-ci tend à acquérir des propriétés semblables, qu'il lutte soit contre des cellules microbiennes, soit contre des cellules d'un autre organisme (1).

Ainsi les recherches de Bordet sur l'action hémolysante du sérum d'animaux injectés avec des hématies d'espèces étrangères éclairent d'une façon très nette les phénomènes de destruction des microbes par le sérum d'animaux immunisés. Bordet a d'ailleurs exécuté les mêmes expériences avec les microbes. Il a vu que l'introduction de microbes dans un organisme amène l'apparition dans le sérum d'une sensibilisatrice spécifique vis-à-vis de cette espèce microbienne.

(1) On appelle *antigènes* les substances étrangères (microbes, toxines...) introduites dans l'organisme et *anticorps* les substances dont elle provoque l'apparition (*antitoxines, anticorps microbiens*).

Le sérum d'animaux immunisés est capable de modifier profondément les microbes contre lesquels il s'est défendu, il les agglutine, et surtout les altère, les rend granuleux et peut même les dissoudre; l'ensemble de ces actions est connu sous le nom de phénomène de Pfeiffer. Bordet a montré que le phénomène de Pfeiffer produit par le sérum d'animaux immunisés est dû aux deux mêmes substances qu'il a mises en évidence dans les sérums hémolysants; à une sensibilisatrice d'une part, à l'alexine d'autre part. Les sensibilisatrices sont multiples, elles sont spécifiques pour chaque microbe, comme elles le sont pour chaque cellule ou tout au moins pour des cellules voisines. L'alexine au contraire est une substance banale, non spécifique, qui existe normalement dans le sérum et n'augmente pas quand l'organisme s'immunise. Au contraire la sensibilisatrice se développe dans des proportions considérables pendant l'immunisation. C'est elle la véritable substance immunisante, elle ne détruit pas les microbes par elle-même, mais elle les sensibilise à tel point qu'ils sont facilement détruits ensuite par l'alexine. La sensibilisatrice mérite encore ici son nom de *substance fixatrice* ou de *fixateur*, en déterminant l'action de l'alexine sur les microbes.

De même que pour les sérums hémolysants, les sensibilisatrices ne sont pas détruites par le chauffage à 56°, tandis que l'action alexinante disparaît en dix minutes à cette température.

Immunité acquise contre les toxines. — L'injection à un animal de cellules d'un animal d'une autre espèce détermine, avons-nous dit, l'apparition de propriétés nouvelles dans le sérum de l'individu injecté. De même les injections de toxines microbiennes à un animal sont capables de lui conférer l'immunité.

L'efficacité de cette méthode d'immunité par injection de produits solubles microbiens, niée puis affirmée par Pasteur, fut recherchée par Toussaint, par Chauveau, par Salomon et Smith et définitivement établie par les remarquables expériences de Charrin. Nous retrouvons en effet ici les noms des auteurs de la découverte des poisons solubles microbiens. Charrin montre qu'il est possible de vacciner un animal contre les effets de l'inoculation du bacille pyocyanique, en lui injectant au préalable les produits solubles de ce microbe. Deux mois plus tard, Roux et Chamberland, dans de très belles expériences, confèrent l'immunité contre la septicémie gangreneuse à l'aide des poisons solubles du vibrion septique, agent de cette manifestation morbide connue encore sous le nom d'œdème malin, de gangrène gazeuse. M. Bouchard poursuivant ses recherches sur les urines d'animaux atteints d'infection pyocyanique provoque l'immunité par injection de ces urines filtrées sur porcelaine.

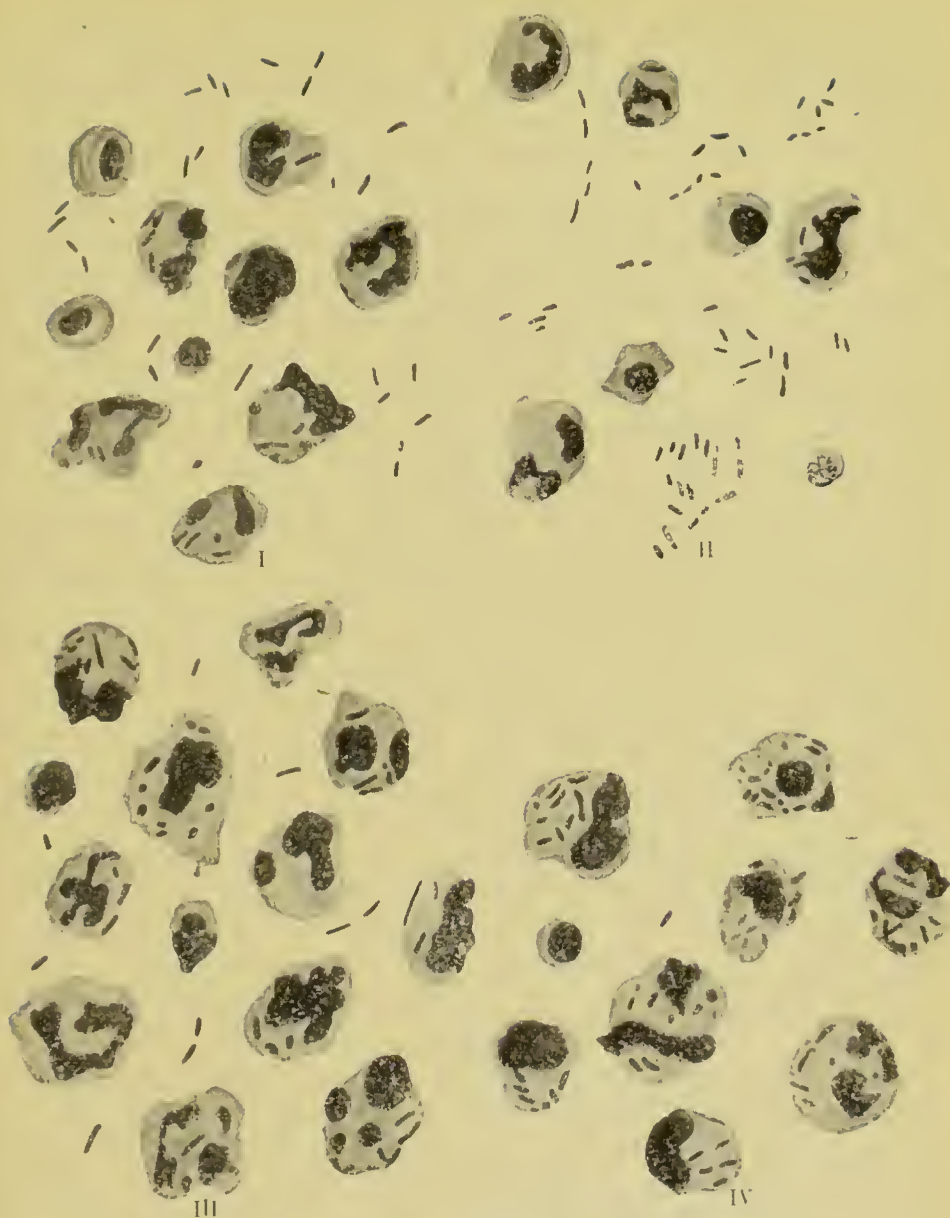


Fig. 41. — Propriétés bactéricides du sérum antityphique (1).

On injecte dans le péritoine de deux cobayes 2 centimètres cubes d'une culture de bacille d'Eberth vieille de quarante-huit heures, après avoir injecté à l'un d'eux vingt-quatre heures avant, 1 centimètre cube de sérum antityphique, on prélève ensuite d'heure en heure une goutte de sérosité péritonéale et l'on compare l'intensité de la phagocytose chez les deux cobayes.

I, On voit l'exsudat péritonéal du cobaye témoin deux heures après l'injection des bacilles ; II, au bout de quatre heures, la phagocytose est nulle ou peu marquée ; III, IV, l'exsudat péritonéal du cobaye qui a reçu du sérum examiné au même moment que chez le témoin ; en III (après deux heures) la phagocytose est déjà très marquée ; en IV (après quatre heures) elle est parfaite.

(1) Ces figures sont empruntées à la thèse de M. Balthazard, Toxine et antitoxine typhiques. Paris, 1903.

De nombreuses recherches ont été faites à la suite de celles que nous venons de mentionner; on sait combien elles ont été fécondes, à ne citer que celles de Behring et de Kitasato (sérums antidiphtérique et antitétanique).

L'injection à un animal de certains liquides contenant des matières albuminoïdes fait apparaître dans son sérum des substances nouvelles.

Le sérum d'anguille est toxique pour les globules de lapin; il les détruit *in vivo* et *in vitro*. En faisant des injections répétées de petites quantités de sérum d'anguille à un lapin, Lucien Camus et Gley ont vu que le sérum du lapin acquiert le pouvoir de protéger les globules de cet animal contre l'action globulicide du sérum d'anguille.

Dans le sang du lapin injecté est apparue une substance nouvelle, c'est la mise en évidence de la première anticytotoxine. De plus, les globules rouges de l'animal injecté, débarrassés soigneusement de sérum, résistent à l'action toxique du sérum d'anguille. Ils ont acquis eux-mêmes une résistance plus grande vis-à-vis de la substance hémolysante, c'est là un bel exemple d'immunité cellulaire.

Les recherches de Kossel exécutées indépendamment ont donné les mêmes résultats que celles de Lucien Camus et Gley.

Tchistovitch a montré que les injections répétées à un lapin de sérum d'anguille provoquent la naissance dans son sang de substances capables de donner des précipités avec le sérum d'anguille. Le sérum d'un lapin qui a reçu plusieurs injections de sérum de cheval acquiert le pouvoir de précipiter *in vitro* le sérum de cheval. Le sérum normal de lapin n'exerce pas d'action précipitante sur le sérum de cheval, ni sur le sérum d'anguille, ce sont donc bien les injections de ces sérums qui déterminent la production de substances précipitantes par l'organisme du lapin. Ces substances s'appellent *précipitines*.

Le lait, le blanc d'œuf, différents sérums injectés à plusieurs reprises et en petites quantités à des animaux, donnent naissance dans leur organisme à la formation de précipitines. Ces précipitines sont spécifiques pour le lait, le blanc d'œuf, les sérums.

Les injections répétées de ferments à des animaux donnent naissance à des antiferments dont l'existence est facile à mettre en évidence dans leur sérum. Hildebrandt, en injectant de l'émulsine au lapin, a obtenu la formation d'anti-émulsine. Fermi et Pernossi, Morgenroth, Briot ont déterminé dans des conditions analogues la naissance d'antitrypsine, d'antiprésure, etc. Le sérum de poule exerce une action destructive vis-à-vis des globules rouges du lapin; Bordet, en injectant du sérum de poule à un lapin, a vu le sérum de ce dernier devenir antihémotoxique contre le sérum de poule. La question des antihémolysines est complexe; nous

savons, en effet, que l'action hémolysante nécessite (dans le cas au moins d'hémolysines artificielles) l'intervention de deux substances : une alexine et un fixateur. Lorsqu'on produit artificiellement une antihémolysine, il est permis de se demander si l'on a donné naissance à une antialexine ou à un antifixateur, ou encore si ces deux substances sont apparues en même temps.

Les recherches de Bordet l'on conduit à conclure que le sérum antihémolysant renferme les deux antitoxines : un antifixateur de quantité faible et une anticytase beaucoup plus abondante. La première de ces substances est parfois très difficile à mettre en évidence et son existence même a donné lieu à quelques discussions. Les intoxications, les infections déterminent dans le sang des animaux qui les subissent l'apparition de propriétés antitoxiques, le fait a été observé en 1888 par Richet et Héricourt. Ces auteurs créaient ainsi l'*hématothérapie*. Bouchard montra ensuite que le sérum possède les mêmes propriétés que le sang en totalité et depuis lors dans les recherches ultérieures, le sérum seul fut presque toujours utilisé.

Ehrlich a pu vacciner des animaux avec des procédés semblables contre des poisons végétaux tels que l'abrine, la ricine. Il a montré que dans ces conditions le sang des animaux vaccinés devient antitoxique. Dans le même ordre d'idées, Phisalix et Bertrand, Calmette ont opéré des vaccinations contre le venin de serpents, et prouvé que le sérum des animaux vaccinés contient une substance antitoxique. Les antitoxines n'exercent pas indifféremment leur action sur toutes les toxines, elles sont spécifiques pour cette toxine de même que nous avons vu les sensibilisatrices, les précipitines être spécifiques pour telles cellules, pour tels liquides albuminoïdes.

2° Propriétés des antitoxines.

A part leur caractère de spécificité, les antitoxines ont encore des propriétés communes avec les sensibilisatrices. Les unes et les autres résistent assez bien à la chaleur ; leur résistance est toujours plus grande que celle des cytases qui sont détruites à 56° ; elles ne s'altèrent qu'au delà de 60°. Encore faut-il tenir compte dans cette altération, de l'état dans lequel se trouvent les antitoxines : si elles sont desséchées au préalable, elles peuvent, sans être sensiblement modifiées, supporter des températures supérieures à 100°.

Les antitoxines ne cristallisent pas ; elles sont mal connues dans leur composition chimique ; on tend à les rapprocher des substances albuminoïdes ; cependant Behring et Knorr, en traitant le sérum

antitétanique par la dialyse n'ont pu retrouver de substance albuminoïde dans ce liquide dialysé, bien que celui-ci ait présenté un pouvoir antitoxique.

L'antitoxine est précipitée avec les globulines du sérum sanguin. Elle se conserve longtemps sans s'atténuer, contrairement aux toxines qui s'altèrent assez rapidement.

Les antitoxines se trouvent non seulement dans le sérum après coagulation du sang, mais encore dans le plasma du sang circulant, dans le pus, dans le lait, dans les différentes humeurs de l'organisme.

Les actions des antitoxines peuvent être démontrées *in vitro* et *in vivo* vis-à-vis des microbes et de leurs toxines. Elles peuvent avoir un effet préventif, c'est-à-dire, empêcher, quand elles sont injectées au préalable, une infection ou une intoxication de se produire. Elles peuvent être curatives, c'est-à-dire arrêter dans leur développement une infection ou une intoxication.

On comprend par ce qui précède que l'immunité (1) puisse être *active*, résultant de l'intoxication d'un virus d'une maladie, ou *passive*, provoquée par l'injection d'un sérum thérapeutique.

THÉORIES SUR L'IMMUNITÉ

Les faits qui viennent d'être exposés ont été maintes fois vérifiés, ils sont définitivement admis et ont été la source de nombreuses applications utiles ; leur mécanisme est par contre très complexe, et a donné naissance à bien des controverses.

Pasteur avait d'abord pensé que l'immunité se produit quand les microbes ne trouvent plus dans l'organisme les substances qui leur sont utiles (*théorie de la soustraction, de l'épuisement*). Il se rattacha d'ailleurs un peu plus tard à la *théorie de l'addition* de Chauveau qui soutenait que l'immunité était due à l'apparition de substances nouvelles qui n'existaient pas dans l'organisme avant la maladie.

Si l'existence des antitoxines est certaine, leur origine est difficile à démontrer. On a pensé que dans l'organisme les toxines pouvaient se transformer en antitoxines.

L'origine des antitoxines a été dévolue, suivant les auteurs, aux cellules de la rate, de la moelle osseuse, du système nerveux, etc.

Le mode d'action des antitoxines sur les toxines prête également à des discussions. Ehrlich a établi une théorie très connue de l'immu-

(1) Les mots *immunité* et *vaccination*, employés souvent comme synonymes, en réalité ne le sont pas, l'immunité pouvant être naturelle ou acquise, alors que la vaccination est toujours acquise.

nité qui doit être considérée comme une *théorie chimique* et qui est intimement liée à l'étude de la nutrition cellulaire (Voy. plus loin); il divise les éléments qui interviennent dans l'immunité en groupements atomiques et explique schématiquement leurs combinaisons. Pour Arrhenius, la combinaison entre la toxine et l'antitoxine est moins stable que pour Ehrlich; elle est peu intime et dissociable; sa théorie peut être appelée *physico-chimique*.

Bordet n'admet plus de combinaison même faible entre la toxine et l'antitoxine; ces deux substances s'unissent non plus par un phénomène chimique en déterminant un nouveau corps, mais elles adhèrent simplement physiquement l'une à l'autre en conservant leur individualité (1).

En résumant les différentes opinions et surtout en considérant les faits bien établis, l'immunité apparaît comme une résultante de la lutte des cellules contre les microbes et contre leurs toxines. L'immunité peut être antimicrobienne et antitoxique; elle est parfaite quand elle réunit ces deux qualités.

Pour expliquer ces deux formes d'immunité, celle qui s'exerce contre les corps microbiens et celle qui agit sur leurs produits toxiques, deux grandes influences ont été invoquées : l'influence des cellules et l'influence des humeurs de l'organisme.

Les faits qui ont été exposés à propos de l'immunité naturelle contre les microbes plaident en faveur du rôle exclusif des leucocytes et des cellules qui se comportent comme eux. L'immunité naturelle antimicrobienne est presque exclusivement contenue dans la phagocytose, comme le veulent Metchnikoff et ses élèves. Le rôle des phagocytes est moins facile à mettre en évidence dans les autres formes d'immunité, surtout dans celle qui s'exerce contre les toxines. Malgré tout, les partisans des théories humorales ne peuvent oublier que les humeurs proviennent des cellules, et ce sont celles-ci qui doivent jouer le grand rôle dans les phénomènes complexes d'immunité. Nous terminerons ce chapitre fondamental en donnant l'opinion de M. Bouchard, reproduite par Charrin et par Bourcy, car elle est la conception la plus large que l'on puisse se faire de l'immunité : « Quelle que soit la théorie que l'on adopte, l'immunité paraît se réduire à une propriété que les cellules ont, dans un cas, reçue de leurs ascendants, dans un second, acquise par voie d'éducation. Les plasmas sont en partie ce que ces cellules les font; il en résulte que le pouvoir bactéricide, aussi bien

(1) Consulter sur ce sujet, en outre des travaux de Metchnikoff, d'Ehrlich, l'article de Paul Carnot : Maladies microbiennes, fasc. I du *Nouveau Traité de Médecine* de Brouardel, Gilbert et Thoinot, 3e *tirage*, 1907.

que le phagocytisme, se trouve être une dépendance de la vie des organites. Dès lors, les diverses conditions visant l'état réfractaire se ramènent à un seul point : l'activité cellulaire modifiée par la vaccination chimique ou figurée, modifiée par une infection. »

MODIFICATIONS DANS LA NUTRITION CELLULAIRE

Nous avons admis que l'instabilité est le caractère dominant de la matière vivante. Il existe un perpétuel mouvement dans le protoplasma des cellules; ce mouvement a pour effet de permettre à la cellule de puiser les éléments nécessaires dans le milieu ambiant, de les modifier, de les assimiler, de les transformer en sa propre substance, en même temps qu'elle rejette dans le milieu extérieur des substances de désassimilation qui sont devenues inutiles ou nuisibles à sa vie.

Ces phénomènes d'assimilation et de désassimilation constituent la nutrition; elle est, suivant l'expression de M. Bouchard : la vie avec son double mouvement d'assimilation et de désassimilation, de création et de destruction. Ce double mouvement vital peut se décomposer en quatre actes : 1° *translation de pénétration* (acte physique), suivi de 2° *transmutation vivifiante* (acte chimique), puis de 3° *transmutation rétrograde* (acte chimique), enfin 4° de *translation d'expulsion* (acte physique) (1).

L'assimilation et la désassimilation ne sont pas toujours les mêmes, ni chez tous les individus d'une même espèce, ni chez le même individu à tous les stades de son évolution, il y a des limites de variations normales, physiologiques, dans ces phénomènes ; au delà de ces limites commencent les processus pathologiques. Quand l'assimilation augmente, il peut s'agir de simple croissance physiologique, mais il peut s'agir aussi d'une *hypertrophie* dangereuse. Quand la désassimilation l'emporte sur l'assimilation, cette prédominance peut être simplement passagère, mais il est possible qu'elle se prolonge et aboutisse à une régression sénile, à une *atrophie* pathologique.

Ehrlich (2) a voulu donner une explication claire des phénomènes de nutrition cellulaire. Sa théorie est basée en partie sur des faits relatifs à l'immunité, les actes d'immunité n'étant pour lui que des actes de nutrition.

(1) Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition, 2e édit., 1885. Consulter Le Gendre, in Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud, t. I, 1899.

(2) Ehrlich, Das Sauerstoff-Bedürfniss des Organismus. Eine farbanalytische Studie. Berlin, 1885 (Voir Levaditi, La nutrition dans ses rapports avec l'immunité).

Suivant Ehrlich, la molécule de matière vivante possède :

1° Un *noyau central*, siège des propriétés spécifiques de cette matière ;

2° Des *chaines latérales* ou *récepteurs*. Ces chaînes jouent un rôle dans les actions vitales, dans les oxydations, et en particulier dans l'assimilation. Elles ont des affinités chimiques spéciales, elles attirent et fixent sur la molécule de protoplasma, les principes utiles qui servent à sa reconstitution. Ces chaînes interviennent encore dans la fixation de l'oxygène, dans les phénomènes d'oxydation, dans la destruction intramoléculaire, source de l'énergie dégagée par la matière vivante.

« On voit, dit Levaditi, que cette hypothèse explique aisément la raison d'être de cette relation de spécificité qui existe entre la matière vivante et les principes inertes que cette matière s'incorpore au cours de l'assimilation; on constate également qu'elle tient compte des processus régénérateurs qui s'opèrent dans la cellule. Elle nous permet, de plus, de comprendre le fonctionnement spécifique des divers éléments añatomiques. En effet, ce fonctionnement étant sous la dépendance de la structure particulière du noyau central de la molécule protoplasmique, doit forcément varier avec cette structure. On est ainsi conduit à attribuer à chaque espèce de cellules différenciées, des molécules de matière organisée possédant un noyau construit d'une façon spéciale. »

Sans les chaînes latérales qui peuvent être considérées comme des groupes fonctionnels spécifiques, les échanges avec le milieu extérieur sont impossibles, l'assimilation et la désassimilation s'arrêtent tôt ou tard.

Étudier la nutrition revient alors à rechercher :

1° Si ces groupes fixent la matière assimilable ;

2° S'ils élaborent cette matière ;

3° S'ils se détruisent pendant l'acte vital, pour mettre en liberté une énergie équivalente à l'accomplissement de cet acte ;

4° S'ils sont capables de se régénérer pour compenser les pertes réalisées au cours de cette destruction (Levaditi).

Ehrlich a tenté avec cette conception, et en s'appuyant sur des faits établis d'immunité, de pénétrer le mécanisme intime de la nutrition, d'étudier la synthèse en quelque sorte de la molécule protoplasmique.

En réalité, la plupart des recherches sur la nutrition consiste à étudier la matière à son entrée dans un organisme et à sa sortie, et à calculer la quantité d'énergie qui a été développée sous ses différentes modalités. Ces analyses chimiques sans doute ne rendent

pas compte du mécanisme intime de la nutrition cellulaire, mais leurs données cependant permettent de comparer entre eux les organismes, au point de vue de leur activité nutritive. Elles autorisent à dire : tel organisme a une nutrition normale, tel autre a une nutrition ralentie.

L'étude de la nutrition pourrait être poursuivie ici chez les êtres unicellulaires, en suivant dans un milieu nutritif connu les transformations de la matière, parallèlement avec le développement des cellules. Nous préférons réserver l'exposé des faits relatifs à la nutrition pour le moment où nous parlerons des maladies de la nutrition chez l'homme. Les travaux si documentés de M. Bouchard nous serviront à ce moment à éclairer ces questions si complexes.

Il nous reste seulement dans ce chapitre à indiquer les principales lésions qui sont liées aux troubles de la nutrition cellulaire.

ATROPHIES CELLULAIRES

L'atrophie d'une cellule est constituée par sa simple diminution de volume. Cette diminution peut être causée par une assimilation insuffisante ou par une désassimilation exagérée. L'atrophie peut ne porter que sur une diminution dans la substance constituante de la cellule, elle est alors purement quantitative. Elle peut être causée par une modification, une altération du protoplasma cellulaire, elle est alors qualitative et mérite le nom de dégénérescence (1).

1° Atrophies simples.

Une cellule peut s'atrophier par *inanition*, c'est là le mode le plus simple; les matériaux nutritifs qui sont apportés à la cellule sont insuffisants en quantité ou en qualité, les pertes ne sont pas compensées par les gains, et le volume diminue. En réalité, le mécanisme de l'inanition n'est pas aussi simple qu'on peut le supposer, les cellules sont capables de résister dans une certaine mesure à l'inanition, par un mécanisme régulateur qui intervient, et qui tend à limiter les pertes de la cellule, quand les matériaux nutritifs font défaut. L'atrophie est ainsi retardée, ralentie, mais non supprimée. Les modifications portent sur le noyau, et sur le cytoplasme de la cellule. Le cytoplasme diminue, le noyau souvent aussi, mais les altérations qui surviennent dans ces deux éléments ne sont pas rigoureusement parallèles.

(1) Consulter Chantemesse et Podwyssotsky, Les Processus généraux (nous aurons l'occasion de faire de nombreux emprunts à cet important ouvrage).

Dans les organismes complexes, le degré d'atrophie varie suivant l'importance vitale des cellules. Chossat a montré que les cellules



Fig. 42. — Atrophie surrénale (Grossissement = 3,7 d.).

adipeuses sont les premières touchées. Les cellules dont le fonctionnement est indispensable à la vie, telles que les cellules nerveuses,

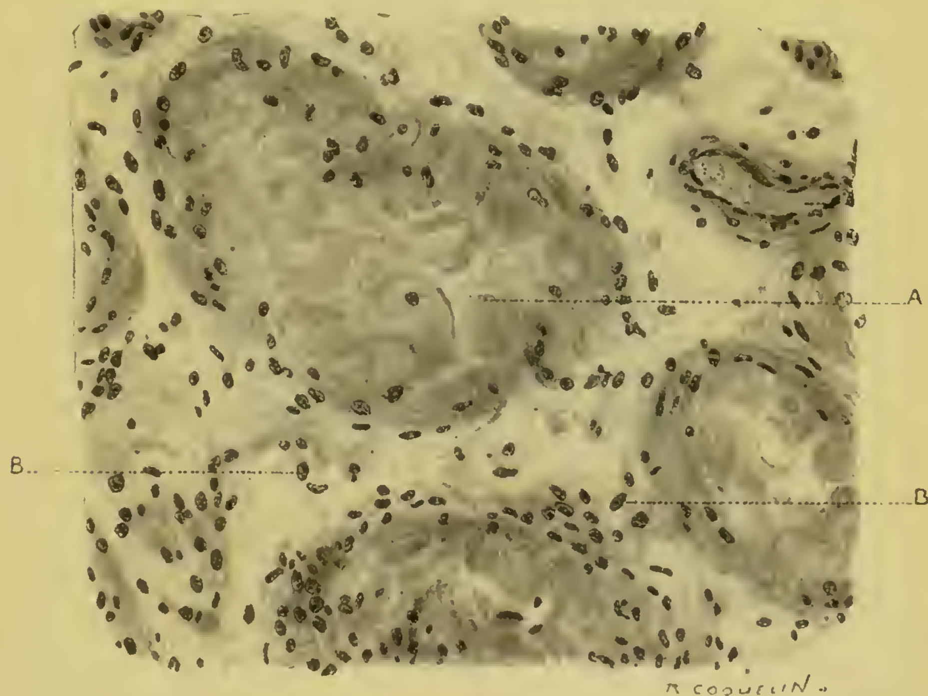


Fig. 43. — Atrophie testiculaire.

A, tubes séminifères avec disparition des cellules de la lignée séminale et persistance de cellules du type sertolien très dégénérées ; B, conservation et reviviscence de cellules de la glande interstitielle (Grossissement = 250 d.).

ne sont atteintes qu'à la période tout à fait ultime de l'inanition.

L'atrophie peut encore survenir par *défaut de fonctionnement*. Des cellules qui n'ont pas d'activité, qui ne reçoivent pas de stimulation

du milieu extérieur ont le plus souvent tendance à s'atrophier. Des périodes de mouvements et de repos sont nécessaires aux cellules pour que leurs échanges s'accomplissent convenablement. Un élément, qui ne fonctionne pas, tend à s'atrophier. Les éléments glandulaires, musculaires qui cessent de fonctionner, pendant un laps de temps important, s'atrophient et perdent parfois définitivement leurs propriétés et leur structure.

L'activité cellulaire exagérée peut être cause d'atrophie ; mais dans

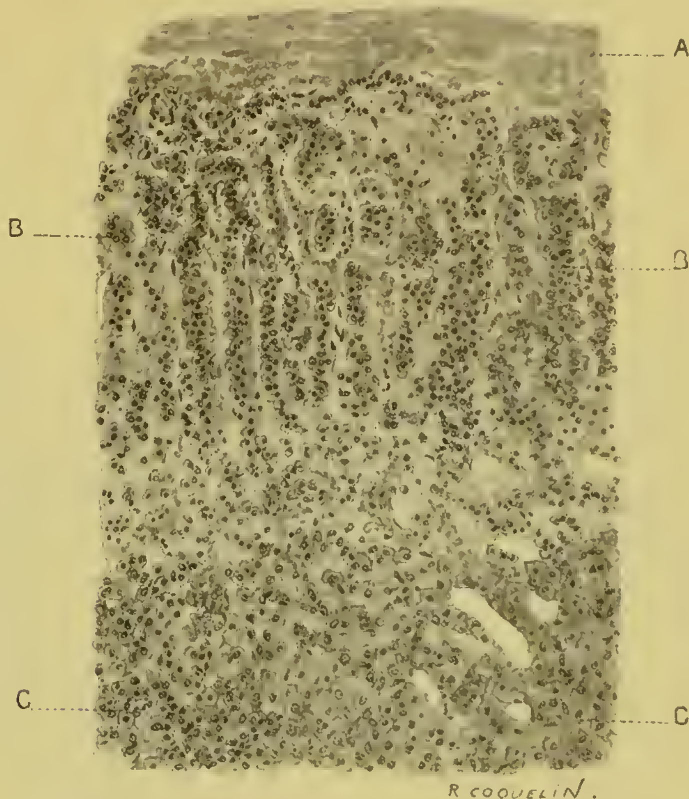


Fig. 44. — Atrophie surrénale.

A, zone glomérulaire, cellules petites, homogènes ; B, couche fasciculée, cellules petites n'ayant pas l'aspect spongiocytaire ; C, couche réticulée avec cellules nombreuses pigmentées (Grossissement = 97 d.).

ce cas, le mécanisme se rapproche de celui de l'inanition. L'atrophie est due à une assimilation restreinte par rapport à la désassimilation. Les pertes dépassent les gains par le fait du travail excessif. L'action exercée par le travail exagéré est très complexe, car il faut tenir compte des produits toxiques qu'il engendre et qui gènent la nutrition cellulaire s'ils ne sont pas éliminés assez vite. Malgré tout, d'une façon générale, quand les matériaux nutritifs sont suffisants, le travail occasionne plutôt une augmentation de volume des éléments histologiques. Au contraire, l'inertie peut engendrer l'atro-

phie même en présence de substances alimentaires abondantes.

Chez les organismes supérieurs, la vie des cellules étant sous la dépendance du système circulatoire et du système nerveux, elles éprouvent les contre-coups des lésions qui atteignent ces systèmes.

L'*atrophie par défaut d'irrigation* se rapproche en quelque sorte de l'atrophie par inanition car le premier effet de la suppression de la circulation, est d'enlever aux cellules les matériaux nécessaires à leur nutrition ; mais il y a quelque chose de plus, la circulation en retour ne se faisant plus, les produits toxiques d'origine cellulaire ne sont plus éliminés au dehors et ils peuvent devenir les agents de lésions de dégénérescence.

L'*atrophie par lésion nerveuse* ne peut s'expliquer d'une façon simple ; les facteurs qui interviennent pour la déterminer sont multiples. La lésion nerveuse agit sur les cellules en modifiant l'apport sanguin par action sur les vaisseaux, elle agit aussi par action trophique. La cellule des organismes supérieurs séparée du système nerveux ne reçoit plus d'incitation et s'atrophie. L'atrophie dans ce cas peut être simple ; souvent aussi il s'agit d'une dégénérescence.

L'atrophie simple s'observe encore à la suite de *compressions*, les cellules étant gênées dans leur développement, dans leur nutrition par un obstacle mécanique.

L'atrophie des cellules qui s'observe chez les individus âgés est souvent considérée comme une atrophie physiologique, l'*atrophie sénile*. Il est incontestable que souvent les modifications cellulaires observées dans la vieillesse sont sous la dépendance directe ou indirecte de causes pathologiques : telles que infections, intoxications, auto-intoxications antérieures, alimentation insuffisante, troubles nerveux, et surtout troubles circulatoires. Le mot *atrophie physiologique* est pour le moins discutable car nous connaissons de nombreuses causes pathologiques qui la déterminent, et nous voyons mal la loi physiologique qui régit l'atrophie sénile.

Les lésions que nous allons exposer maintenant sont des altérations véritablement pathologiques dont les unes se produisent très lentement et les autres avec une rapidité surprenante : M. Pettit a montré par exemple que la dégénérescence granuleuse pouvait se constituer en quelques minutes sous l'influence de certaines toxalbumines.

2° Atrophie par dégénérescence des cellules.

Dans le cas de dégénérescence, il s'agit non pas d'une simple diminution dans les matériaux qui constituent la cellule, mais d'une modification dans les caractères *chimiques* et *physiques* de ces maté-

riaux. Chantemesse et Podwyssotsky admettent la classification suivante, basée d'une part sur les caractères physiques du protoplasma cellulaire, d'autre part sur les caractères chimiques des substances constitutives de la cellule.

Le protoplasma qui, à l'état normal, est semi-liquide, peut devenir plus ferme, perdre sa fluidité, ou bien cette fluidité peut augmenter : le protoplasma devient plus liquide. Le premier type est celui d'une dégénérescence coagulante, le second répond à la dégénérescence liquéfiante ou colliquative.

Ces divisions aboutissent au tableau suivant :

I. Dégénérescence albuminoïde.

a. Dégénérescence avec coagulation du protoplasma.	Tuméfaction trouble (dégénérescence parenchymateuse circuse). Dégénérescence hyaline. Dégénérescence amyloïde. Dégénérescence cornée.
b. Dégénérescence avec liquéfaction du protoplasma.	Dégénérescence aqueuse, vésiculeuse. Dégénérescence mucoïde. Dégénérescence colloïde.

II. Dégénérescence hydrocarbonée.
III. Dégénérescence graissseuse.
IV. Dégénérescence pigmentaire.

Tuméfaction trouble. — Dégénérescence granuleuse. — Dégénérescence circuse. — La tuméfaction trouble est une variété de dégénérescence *parenchymateuse* caractérisée par un aspect poussiéreux, nuageux du protoplasma. Parfois on ne peut constater que cet aspect *trouble* du protoplasma, parfois on voit très nettement une série de granulations, cette dernière variété constitue la dégénérescence granuleuse.

Il importe de ne pas confondre les granulations de dégénérescence et celles qui existent normalement.

En effet, le protoplasma se montre à l'état normal avec de très fines granulations toutes égales et régulières et se colorant d'une façon identique. Dans le cas de dégénérescence au contraire, les très fines granulations normales se fusionnent en partie pour en former de plus grosses, il en résulte un aspect irrégulier, un mélange de grosses et de petites granulations avec des espaces lacunaires ; de plus, ces granulations prennent inégalement la matière colorante.

Grâce à la méthode de coloration indiquée par Altmann, il est possible d'établir ainsi des différences entre les granulations du protoplasma à l'état normal, et à l'état pathologique.

Les modifications portent non seulement sur le protoplasma, mais

encore sur le noyau qui perd la netteté de ses contours, et devient incapable de fixer la matière colorante. Cette altération peut être provoquée par une foule d'infections ou d'intoxications; sous son influence, l'aspect normal des éléments (striation par exemple) disparaît. A un degré de plus le protoplasma peut se réunir en masse, prendre un aspect homogène cireux, c'est la *dégénérescence cireuse* décrite par Zenker et qui s'observe dans les muscles.

Dégénérescence hyaline. — La dégénérescence hyaline se rapproche de la dégénérescence cireuse. Recklinghausen qui a décrit la dégénérescence hyaline, considère même ces deux modifications du protoplasma comme un même processus.

La dégénérescence hyaline est caractérisée par une transformation du protoplasma en une substance homogène analogue à celle du cartilage hyalin; elle est encore appelée, d'après son aspect, *dégénérescence vitreuse.*

La matière hyaline est une matière albuminoïde, elle donne en effet la réaction de Millon. Les tissus qui en sont atteints se colorent avec plus d'intensité que les tissus normaux, mais d'une façon uniforme. Elle siège dans les tissus fibro-conjonctifs, dans les parois des vaisseaux, dans les membranes propres des glandes, et s'observe principalement chez le vieillard.

Dégénérescence amyloïde. — Elle a été considérée par quelques auteurs comme un stade plus avancé de la dégénérescence hyaline. Quoi qu'il en soit, il existe une certaine analogie entre la substance hyaline et la substance amyloïde. Cette dernière, vue d'abord par Rokitansky, a été regardée par Virchow comme une substance amylacée, et c'est cet auteur qui lui donna le nom qu'elle porte encore aujourd'hui. Meckel étudia ses caractères chimiques et cette étude fut poursuivie par Kékulé, Schmidt, Kühne et récemment par Kravkoff. La matière amyloïde n'est pas, comme le croyait Virchow, une substance voisine de l'amidon, c'est une matière albuminoïde qui contient du soufre en quantité appréciable.

Kravkoff la regarde comme une combinaison d'albumine et d'acide chondrotinosulfurique. La teinture d'iode communique une teinte brun foncé aux parties des tissus où se trouve la substance amyloïde; quand on touche ensuite avec de l'acide sulfurique dilué la teinte brunâtre devient violette ou bleuâtre.

Cornil, Jürgens ont étudié une propriété spéciale de la matière amyloïde en présence de certains colorants; elle est connue sous le nom de *pouvoir métachromatique.* Elle consiste en ce fait que les tissus atteints de dégénérescence amyloïde prennent une teinte différente de celle du colorant qui sert à les imprégner. Ainsi sous

l'influence du violet de méthyle les points atteints de dégénérescence amyloïde deviennent roses alors que les tissus sains prennent purement et simplement la teinte violet bleuâtre du colorant employé. De même le vert de méthyle donne aux endroits dégénérés une coloration violette, tandis que les parties saines se colorent en vert.

Cette lésion se cantonne particulièrement dans la paroi des vaisseaux des différents organes, elle y occasionne des troubles circulatoires importants.

Les cellules nobles des organes (cellules hépatiques, rénales, etc.), subissent-elles la dégénérescence amyloïde? Cette opinion était admise, mais suivant Werworn, Maximoff, les cellules elles-mêmes ne subissent pas la dégénérescence, elles prennent une part à son élaboration, mais, en même temps, elles sont le siège d'une nécrobiose progressive.

La dégénérescence amyloïde peut apparaître au cours des infections : MM. Bouchard et Charrin l'ont réalisée expérimentalement par l'infection pyocyanique et ont prouvé qu'elle peut se montrer en l'absence de toute suppuration. Elle a été obtenue également par l'injection répétée de toxines microbiennes (H. Claude, Kravkoff).

Cependant la dégénérescence amyloïde le plus souvent est la conséquence de suppurations longtemps prolongées. Des recherches récentes tendent à montrer que la substance amyloïde apparaît tout d'abord dans les leucocytes autour du foyer de suppuration, elle serait ensuite transportée dans les ganglions lymphatiques, la rate, le foie, etc. La localisation dans les parois vasculaires s'expliquerait ainsi facilement.

Dégénérescence cornée. — Le protoplasma cellulaire peut subir une transformation en une matière spéciale, la *kératine*. Normalement certaines cellules superficielles d'un grand nombre d'êtres subissent cette modification qui est plutôt une adaptation au milieu extérieur qu'une dégénérescence au sens propre du mot. La kératinisation devient un véritable processus pathologique quand elle apparaît dans des sièges anormaux ou quand elle prend un développement excessif.

Les cellules ne se transforment pas d'emblée en kératine, l'apparition de cette substance est précédée d'un stade pendant lequel on voit naître dans le corps cellulaire de petites granulations brillantes de *kérato-hyaline*. Waldeyer donne à cette dernière substance le nom de *prokératine*.

Les petits amas rencontrés dans certaines tumeurs et connus sous le nom de *perles* sont considérés comme des masses de cellules ayant subi la dégénérescence cornée.

Dégénérescence aqueuse et vacuolaire. — Les formes de dégénérescence que nous venons d'étudier sont caratérisées par une coagulation du protoplasma. Le mot dégénérescence aqueuse indique qu'il s'agit d'un processus inverse, le protoplasma ayant tendance à se liquéfier.

La dégénérescence aqueuse ou vacuolisation aqueuse est caractérisée par l'apparition de petites vésicules de liquide dans l'intérieur des cellules ; il y a en quelque sorte une hydropisie des cellules. Celles-ci peuvent rester isolées, ou encore se fondre entre elles pour constituer des éléments bulleux de grandes dimensions. L'exagération de cette lésion constitue la *nécrose colliquative*, fonte du protoplasma avec fusion des cellules.

Il importe de distinguer cette dégénérescence non parasitaire de ces formations vésiculeuses qui apparaissent autour des microbes englobés par les cellules, formations que nous avons déjà rencontrées en parlant de l'infection. Non seulement le protoplasma peut subir la dégénérescence aqueuse, mais encore le noyau peut être atteint lui-même d'une lésion semblable. Podwyssotsky en effet a vu des vacuoles apparaître dans les noyaux, et les transformer presque en totalité en vésicules. Des faits semblables ont été signalés par plusieurs auteurs.

Dégénérescence muqueuse. — La mucine dont la présence caractérise cette dégénérescence est due à une transformation de la matière albuminoïde. C'est une substance semi-liquide, filante. Elle se dissout en présence des alcalis ; elle se précipite en présence de l'acide acétique. La mucine contient un hydrate de carbone, aussi la dégénérescence muqueuse pourrait-elle être étudiée en même temps que les dégénérescences hydrocarbonées.

L'élaboration de la mucine se fait normalement par un grand nombre de cellules ; si cette élaboration est exagérée les cellules se gonflent, deviennent transparentes, elles subissent la dégénérescence muqueuse. C'est là son premier mode de processus. Un second mode de dégénérescence est constitué par l'apparition de mucine dans les éléments qui en sont normalement dépourvus. Dans ce cas, des vacuoles de mucus apparaissent dans les cellules ; elles jouissent de la propriété métachromatique déjà signalée pour la dégénérescence amyloïde : par le rouge Magenta et la safranine, le point dégénéré se colore en violet et les autres parties en rouge. La dégénérescence muqueuse peut envahir une tumeur, un organe, et même d'une façon diffuse un organisme presque tout entier. C'est le cas du myxœdème.

Dégénérescence colloïde. — L'apparition de substance col-

loïde dans les cellules ne constitue pas une dégénérescence spéciale. Laënnec, qui a attiré l'attention sur cette modification du protoplasma, a seulement voulu en décrire l'aspect en la comparant à de la colle.

Cette matière colloïde n'est en réalité qu'un mélange de mucine et de matières albuminoïdes modifiées. Elle se gonfle au contact de l'acide acétique, mais ne forme pas de précipité sous son influence. Elle se gonfle, devient filante dans l'eau, mais ne se dissout pas. Elle se teinte avec intensité au contact des matières colorantes. La substance colloïde qui a pris naissance dans les cellules peut être éliminée au dehors ou rester dans les cellules qui augmentent de volume, se fusionnent et constituent des kystes. Cette dégénérescence kystique s'observe dans plusieurs organes et dans les tissus de nouvelle formation, dans des tumeurs.

Dégénérescence glycogénique. — Le glycogène peut apparaître dans des cellules où il ne doit pas se trouver normalement; il peut se montrer encore en quantité exagérée ou sous un aspect différent dans des cellules où il existe habituellement. Ces faits de dégénérescence glycogénique ou glycogéno-glucosique ont été étudiés par Pachoutine, Ehrlich, Frerichs.

Dans la cellule morte, le glycogène, qui pendant la vie existait sans doute d'une façon diffuse, apparaît en petits blocs séparés. Ce glycogène qui se dissout dans l'eau est au contraire fixé par l'alcool. Il se rencontre non seulement dans le corps cellulaire, mais parfois aussi dans le noyau.

Le moyen le plus simple de mettre le glycogène en évidence consiste à traiter les cellules par l'iode : le glycogène prend une teinte acajou.

Le glycogène se montre pathologiquement dans des tissus enflammés, dans des tumeurs. Brault en particulier a montré l'importance de la constatation du glycogène dans les cellules de tumeurs à évolution rapide.

Dégénérescence graisseuse. — La graisse se dépose d'une façon normale dans les cellules et y est conservée comme substance de réserve; il ne s'agit pas dans ce cas de dégénérescence, mais d'infiltration ou de surcharge graisseuse. La dégénérescence graisseuse est caractérisée par la transformation en graisse de la substance constitutive des cellules. Dans le premier cas, la graisse en s'accumulant repousse le protoplasma, et entraîne une diminution dans les tissus; dans le second cas la graisse remplace la matière albuminoïde.

La cellule n'est pas fatalement détruite par la dégénérescence

graisseuse, celle-ci en effet peut épargner les éléments essentiels de la cellule, la graisse n'apparaît alors que sous forme de granulations fines et égales se colorant en noir par l'acide osmique. Le noyau est respecté et prend la matière colorante comme à l'état normal.

La cellule, dans un cas plus grave, peut être complètement désorganisée; la graisse ne se montre plus sous formes de fines granulations, mais en amas, en gouttelettes de graisse ou sous forme de cristaux d'acides gras, le noyau se colore mal, est en état de chromatolyse.

A un stade ultime, la cellule n'est plus reconnaissable, la dégénérescence est complète.

L'évolution de la dégénérescence graisseuse peut être suivie à l'aide de réactifs histologiques très sensibles tels que l'acide osmique, le sudan, le scarlach, la quinoléine. Les granulations graisseuses insolubles dans l'acide acétique sont dissoutes par l'éther, l'alcool, le chloroforme.

Les cellules hépatiques et rénales, les fibres du myocarde, des muscles en sont souvent atteintes.

Bien des causes déterminent cette lésion ; les principales sont l'inanition, l'hyperthermie, les poisons chimiques, tels que le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, l'alcool, le chloroforme, l'oxyde de carbone, les poisons microbiens.

Les infections qui joignent l'action d'une haute température à celle des toxines entrent pour une part très importante dans l'étiologie de la dégénérescence graisseuse.

Celle-ci est, soit primitive, soit consécutive à une autre dégénérescence, tuméfaction trouble ou dégénérescence granuleuse. Elle se développe facilement dans des tissus de nouvelle formation, dans des tumeurs, dans les artères au niveau des plaques d'athérome.

La transformation des matières albuminoïdes en graisse est un fait démontré ; les animaux nourris presque exclusivement avec des matières albuminoïdes fabriquent encore de la graisse, et Pettenkofer et Voit ont montré que le lait dans ces conditions est encore riche en beurre. Hoppe-Seyler admet que la graisse n'est produite que pendant la vie.

Liebig a le premier soutenu, que la formation de graisse est sous la dépendance de l'insuffisance des oxydations. Von Recklinghausen a voulu rattacher la dégénération à la présence d'un excès d'acide carbonique dans les tissus. Plus tard Frankel défendant la même opinion que Liebig a cherché à établir que la dégénérescence graisseuse se produit dans des conditions qui diminuent l'apport d'oxygène.

Dégénérescence pigmentaire. — Les pigments en s'accumu-

lant dans les cellules n'entraînent pas fatalement des lésions graves, il peut y avoir surcharge pigmentaire sans qu'il y ait dégénérescence pigmentaire.

Ces différentes modifications s'observent principalement chez les animaux supérieurs qui possèdent de l'hémoglobine. C'est en effet cette substance albuminoïde qui est la principale source des pigmentations normales et pathologiques.

L'hématine, l'hématoïdine, le pigment ocre de Kelsch et Kiener ou rubigine d'Auscher et Lapicque ne sont que des dérivés de l'hémoglobine.

La *rubigine* dans beaucoup de cas semble mal tolérée par les cellules qui sous son influence tendent à s'atrophier.

La *mélanine*, pigment dépourvu de fer, est au contraire très bien supportée; un grand nombre de cellules en contiennent à l'état normal.

Les pigments sont susceptibles d'être divisés en deux groupes : ceux qui contiennent du fer et ceux qui n'en contiennent pas. La différenciation paraît facile à faire au premier abord. En effet, le fer est révélé au sein même des tissus par des réactions caractéristiques d'une sensibilité extrême. Des traces de fer dans les cellules se reconnaissent par l'apparition d'une teinte bleue au contact du ferrocyanure de potassium et de l'acide chlorhydrique et par la production d'une coloration noire en présence du sulfhydrate d'ammoniaque.

Mais toutes les combinaisons organiques qui contiennent du fer ne donnent pas ces réactions, l'hémoglobine en particulier ne saurait être décelée par ces procédés, à moins d'avoir été transformée au préalable.

Schmidt, Carnot ont mis en évidence ce fait, que par l'influence des liquides de l'organisme. les pigments à différents stades de transformation présentent ou non les réactions caractéristiques du fer. Ces recherches ont été faites chez des animaux inférieurs, la grenouille et la sangsue.

La pigmentation anormale est due d'ordinaire à des dérivés de l'hémoglobine, et parmi ces derniers il ne faut pas oublier les pigments de la bile ; elle semble encore due parfois à une production autochtone des cellules.

Dans le premier cas, les pigments sont transportés directement et imprègnent les éléments ou bien les grains de pigments sont pris par les phagocytes qui les cèdent ensuite aux cellules des tissus.

Le second cas vise surtout les tumeurs mélaniques au sein desquelles le pigment naîtrait par une activité propre du protoplasma.

Différentes intoxications ou infections donnent naissance à une pigmentation anormale]; nous avons déjà mentionné en parlant des

infections, celle qui se produit au cours du paludisme, et nous en avons indiqué le mécanisme ; une des causes les plus fréquentes et les plus importantes réside encore dans les altérations des capsules surrénales (maladie d'Addison).

Dépôts et incrustations cellulaires. — L'atrophie de la cellule peut se produire par transformation du protoplasma en une substance nouvelle, de nombreux exemples en sont fournis par les différentes dégénérescences. Dans les incrustations, le mécanisme de l'atrophie est différent; des particules de substance solide venues soit du dehors, soit de l'organisme lui-même pénètrent dans la cellule, diminuent progressivement le volume du protoplasma, et finissent par l'étouffer, pour ainsi dire, et le faire disparaître.

Sous quelles influences l'organisme fabrique-t-il ces substances nuisibles capables d'englober, de pétrifier des territoires importants? Vraisemblablement sous l'influence de variations dans les réactions humorales. Suivant les réactions du milieu, les sels restent solubles ou se précipitent. Ce sont ces précipitations qui infiltrent les cellules; ils servent aussi à englober, à enkyster les corps étrangers tels que les microbes. Le phénomène peut avoir ainsi une action utile en enkystant des germes nuisibles et en protégeant l'organisme, mais le but peut être dépassé, et cet enkystement, en prenant des proportions exagérées, est capable d'amener la formation de calculs volumineux. C'est ce qui se passe au niveau des voies urinaires, au niveau des voies biliaires. On rencontre dans ces conduits des calculs importants dont le centre contient encore les microbes auteurs du processus.

La précipitation des sels se fait normalement dans la plupart des organismes; c'est par cette précipitation que s'effectue la formation de la charpente, du squelette, des enveloppes protectrices des animaux. Le phénomène devient pathologique seulement dans le cas où la calcification s'accomplit en dehors des limites habituelles.

Chez le vieillard, les cellules sont fréquemment le siège de ces incrustations anormales, et les localisations les plus importantes se font sur le système artériel. En général la calcification est précédée d'une sorte de déchéance cellulaire, d'affaiblissement des fonctions, et de modifications dans la structure du protoplasma. Les agents des infiltrations sont les sels de chaux, phosphates, oxalates, carbonates, la cholestérine, l'acide urique, les urates. L'un de nous (H. Claude) a observé la calcification complète de la vésicule biliaire, avec infiltration de la paroi par la cholestérine, qui formait une masse compacte dans la cavité vésiculaire.

L'augmentation de l'alcalinité est propice aux précipitations de

l'acide urique et des urates. Il faut faire une mention spéciale pour ces derniers corps, leur précipitation, leur dépôt dans les cellules est en relation avec l'apparition des symptômes de la goutte. Si cette relation n'est pas absolument constante, il n'en est pas moins vrai que les principales manifestations goutteuses coïncident souvent avec la présence de dépôts d'urates dans les différents organes.

Les variations dans les réactions humorales ne sont pas les seules causes d'incrustation et de dépôts minéraux dans les cellules; ces substances peuvent être apportées du dehors sans troubles cellulaires préalables, les dépôts dans ces cas sont dits *exogènes*; au contraire, dans le cas précédent, ils sont *endogènes*.

Les dépôts exogènes sont nombreux, les voies respiratoires en sont fréquemment le siège ; ils sont connus sous le nom de *chalicose* (poussière de pierre), *anthracose* (poussière de charbon), *sidérose* (poussière de fer ou métallique), etc.

HYPERTROPHIES CELLULAIRES

Un organe est capable d'augmenter de volume sous plusieurs modalités : soit par adjonction de substances, d'éléments nouveaux, soit par augmentation de chacune de ses cellules constituantes, soit par multiplication exagérée de ces mêmes cellules. Dans le premier et dans le troisième cas, il n'est pas nécessaire qu'il y ait hypertrophie cellulaire pour qu'il y ait hypertrophie d'un organe.

En fait, très souvent, en même temps que la multiplication excessive des cellules, il y a augmentation de volume d'un grand nombre d'entre elles ; il importe cependant d'insister sur la différence qui existe entre l'hypertrophie d'un organe due au nombre et celle qui est due au volume des cellules. Pour ce motif, l'étude de la première variété sera réservée pour le paragraphe traitant les troubles de reproduction cellulaire.

1° Hypertrophie simple.

L'*hypertrophie cellulaire simple*, on pourrait dire l'hypertrophie vraie, est celle qui est caractérisée par l'augmentation du protoplasma normal d'un élément histologique. Une cellule, si elle est gonflée par de l'eau, ou si elle est distendue par une production pathologique, ne saurait être considérée de ce fait comme hypertrophiée, il est possible, même dans ces conditions, que son protoplasma, c'est-à-dire sa propre substance soit diminuée de volume.

Si l'hypertrophie d'un organe est chose facile à reconnaître à simple inspection, par l'examen des dimensions, par le poids, etc.,

il n'en est pas de même de l'hypertrophie cellulaire simple. Celle-ci évidemment doit être recherchée au microscope, mais même microscopiquement il est parfois difficile de l'affirmer. En effet, l'hypertrophie d'un organe est une résultante ; le nombre des cellules qui le constitue est colossal, et il n'est pas besoin que chacun des éléments soit hypertrophié d'une façon importante pour que leur ensemble soit accru considérablement. On conçoit même qu'une hypertrophie organique ne se traduise au microscope que par une hypertrophie cellulaire presque inappréciable.

Néanmoins il existe des procédés précis de mensuration cellulaire et il est souvent facile de reconnaître par la micrométrie une exagération de quelques μ et davantage dans le volume des cellules.

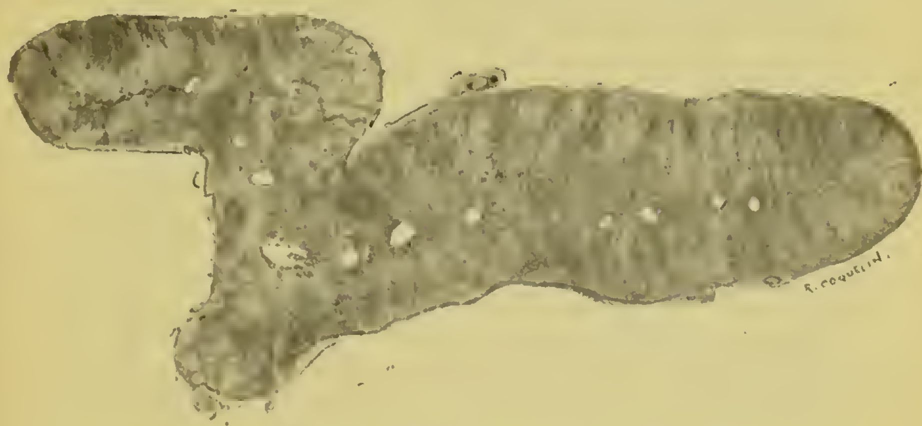


Fig. 45. — Glande surrénale hypertrophiée (Même grossissement que dans la fig. 42).

Les conditions qui déterminent l'hypertrophie cellulaire sont multiples ; parmi elles se retrouvent quelques-unes des causes mêmes de l'atrophie. Des modifications dans l'irrigation, dans les échanges, dans l'innervation des cellules sont susceptibles d'entraîner leur hypertrophie.

Une des formes les plus fréquentes est l'*hypertrophie fonctionnelle*. Bien que le fonctionnement exagéré soit capable de produire l'atrophie, si l'apport nutritif ne compense pas les pertes, il n'en est pas moins vrai que d'une façon générale, si les matériaux nutritifs sont suffisants, c'est l'hypertrophie qui tend à se produire par le travail.

2° Hypertrophie compensatrice.

L'*hypertrophie compensatrice* souvent décrite n'est au fond qu'une variété d'hypertrophie fonctionnelle : certaines cellules sont malades, en état d'infériorité, incapables de fonctionner ou d'assimiler

les aliments, ce sont les voisines qui alors bénéficient de l'apport nutritif, ce sont elles qui suppléent aussi aux autres en exagérant leur fonctionnement; l'augmentation de leur volume est la conséquence de ces phénomènes.

« A l'état physiologique, disent Chantemesse et Podwissotsky,

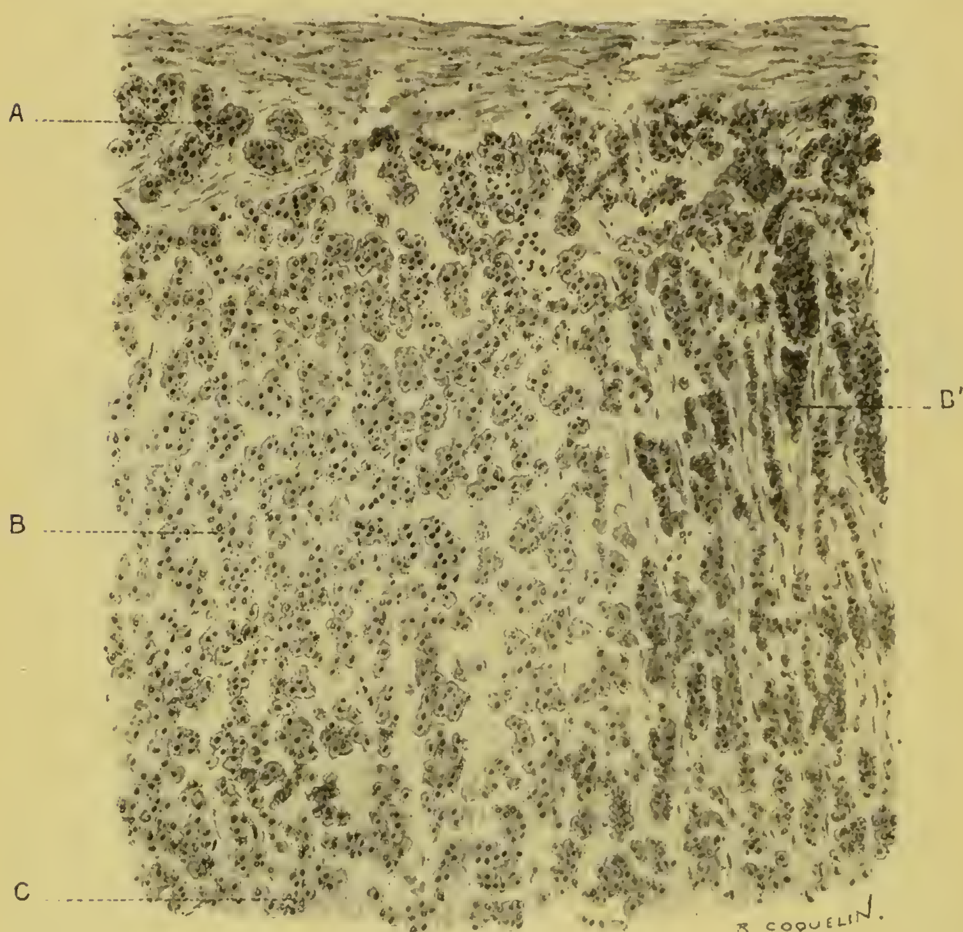


Fig. 46. — Hypertrophie surrénale.

A, zone glomérulaire avec grosses cellules claires, spongiocytes ; B, couche fasciculée avec gros spongiocytes ; B', couche fasciculée, partie où les cellules sont plus petites et n'ont pas l'aspect spongiocytaire ; C, limite inférieure de la couche fasciculée (Même grossissement que dans la fig. 44).

les excitations et les impulsions ordinaires qui agissent sur la cellule ne font apparaître qu'une partie de son énergie fonctionnelle, l'autre reste en réserve, latente, jusqu'à sa mise au jour, sous la forme kinétique, par de nouvelles et plus fortes excitations. Ces dernières deviennent-elles plus énergiques et plus durables, l'énergie de réserve, propre à la quantité déterminée de protoplasma vivant, se dépense très vite ; pour qu'elle se manifeste de nouveau, il faut que la masse des matières organisées acquière un

volume plus considérable. Telle est la conséquence de la loi de proportion entre la force et la matière. Dans la cellule, l'augmentation se manifeste, avant tout, par l'accroissement de son volume. Telle est l'origine de l'hypertrophie quantitative. »

TROUBLES DANS LA REPRODUCTION CELLULAIRE

Les modifications anormales susceptibles de survenir dans la reproduction des cellules peuvent être numériques ou qualitatives.

Numériques, elles portent sur la quantité des éléments reproduits et le trouble est dû *soit à l'excès, soit au défaut de cellules nouvelles.*

Qualitatives, elles indiquent qu'un trouble est survenu dans le mécanisme intime de la reproduction.

La reproduction est une fonction essentielle des cellules ; l'être unicellulaire qui ne se reproduit pas, périt au bout d'un temps plus ou moins court. Les cellules des organismes supérieurs se reproduisent d'une façon constante, les nouveaux éléments prennent la forme et la place des anciens, ils en remplissent les fonctions et la substitution est si parfaite, que rien ne paraît changé, ni dans la morphologie, ni dans la physiologie de l'ensemble de l'organe.

Il arrive cependant que certaines cellules subissant la loi de l'évolution naturelle ou étant altérées pathologiquement, deviennent inaptes à se reproduire. Si ces cellules sont peu nombreuses, leurs voisines se multiplieront davantage ou s'hypertrophieront et rien ne paraîtra changé dans l'organe ; si, au contraire, les cellules frappées de stérilité sont nombreuses, l'organe s'atrophiera et entrera en déchéance fonctionnelle.

A côté du défaut de reproduction, on observe parfois l'excès qui, dans les tissus, prend le nom d'*hyperplasie.*

L'hyperplasie et *l'hypertrophie cellulaires* existent souvent simultanément et peuvent être déterminées par les mêmes causes ; la résultante de l'une et de l'autre est l'hypertrophie de l'organe ou de l'organisme dans lequel elles s'accomplissent.

Des modifications circulatoires, des excitations physiologiques ou pathologiques sont capables d'exagérer la multiplication cellulaire. Il existe une hyperplasie fonctionnelle parallèle à l'hypertrophie fonctionnelle et de même une hyperplasie compensatrice. Si un organe ou une partie d'organe est altérée ou détruite, l'organe similaire ou la partie voisine de l'organe atteint tendra à établir une suppléance. La substance active des cellules augmentera et se répartira soit dans des éléments plus volumineux, soit dans un plus grand nombre d'éléments ; dans le premier cas, on dit qu'il y a

hypertrophie, dans le second, qu'il y a hyperplasie; mais encore une fois, ces deux modalités de suppléance sont très souvent associées. Elles ne le sont pas toujours et l'examen attentif des muscles qui sont si fréquemment le siège d'hypertrophie fonctionnelle, a montré à Morpurgo que cette hypertrophie existait seule en l'absence d'hyperplasie. Cet auteur comparant les muscles d'un chien privé d'exercice et ceux d'un autre chien soumis à un travail important, vit qu'au bout de quelques semaines, les fibres musculaires du second étaient sept fois plus volumineuses que celles du premier, mais que leur nombre était identique dans les deux cas.

L'hyperplasie, par contre, s'observe seule ou associée à l'hypertrophie dans un grand nombre de cas ; l'hyperplasie, dans les phénomènes de compensation, est particulièrement fréquente chez les sujets jeunes.

A côté de ces faits d'hyperplasie cellulaire, il faut faire une place à des faits d'un ordre tout différent qui ont été mis en lumière surtout par Klippel et son élève Renaut, nous voulons parler de l'*atrophie numérique des tissus*. Cette lésion est caractérisée par une réduction des dimensions des tissus qui conservent d'ailleurs les caractères anatomiques et les fonctions des tissus normaux; elle apparaît à la suite d'une lésion locale, traumatique ou infectieuse, survenue chez un individu au cours du développement. Elle paraît résulter d'une diminution dans le pouvoir d'accroissement des tissus, consécutive à une diminution du pouvoir de prolifération des cellules; l'atrophie numérique est donc causée, en somme, par la diminution du nombre des divisions cellulaires, en dehors de toute lésion interstitielle, parenchymateuse ou dégénérative.

Les troubles de reproduction peuvent porter sur le mécanisme même de la division cellulaire, il n'y a plus alors *modification quantitative, mais qualitative de la reproduction.*

Les cellules en se reproduisant obéissent à des lois précises, et suivent des stades déterminés qui ont déjà été exposés. La division des cellules peut être *directe* ou *amitosique*, ou bien elle peut être *indirecte* ou *mitosique* (Voy. plus haut, p. 15). La première forme est très rare; suivant Chantemesse et Podwyssotsky, elle paraît être le résultat d'une incitation plus faible que celle qui donne naissance à la transformation mitosique de la chromatine, ou elle semble être l'effet d'un acte de la vie cellulaire moins énergique que celui qui engendre la division indirecte.

La division directe des noyaux est plus rarement suivie de la division du corps cellulaire que sa division indirecte, de telle sorte

que dans la forme amitosique les cellules renferment souvent deux ou plusieurs noyaux.

Sous l'influence d'actions pathogènes, les actes successifs de la division indirecte sont modifiés à différents stades et l'on assiste à la formation de *mitoses atypiques*. Les déviations anormales portent soit sur la durée des stades, soit sur la division du noyau, la répartition inégale des segments chromatiques, etc. Ces principales anomalies dans la reproduction cellulaire ont été divisées en deux groupes : la *division nucléaire asymétrique* et la *division nucléaire abortive*. Le caractère commun de ces variétés de processus est la tendance à former une cellule fille différente de la cellule mère. Ces déviations s'observent dans des cas pathologiques bien connus : sarcomes, cancers, etc.

RÉGÉNÉRATION

Si l'on sépare un être unicellulaire, une amibe par exemple, en deux parties dont l'une contient le noyau, et dont l'autre en est privée, cette dernière, après avoir présenté pendant quelque temps encore des phénomènes vitaux, ne tarde pas à dégénérer, à mourir (Voy. p. 17). Le segment pourvu de noyau, au contraire, conserve toute son activité, ses fonctions nutritives se font parfaitement et la cellule se répare complètement, c'est un acte élémentaire de régénération. Il nous indique cependant un fait fondamental, c'est l'importance du noyau pour la régénération de la cellule.

Ce fait se retrouve d'une façon identique chez les animaux supérieurs, nous le voyons par exemple dans une régénération complexe, celle du système nerveux. La cellule nerveuse ne se comporte pas différemment à ce point de vue de l'être unicellulaire. Si l'on coupe un nerf, séparant ainsi le cylindraxe du corps cellulaire, on fait en réalité la même opération qu'en sectionnant l'amibe. La cellule nerveuse se trouve divisée en deux parties, l'une contient le noyau, l'autre le cylindre-axe qui n'est au fond que l'analogue d'un prolongement protoplasmique. Dans ces conditions le cylindre-axe séparé du noyau dégénérera, tandis que le corps cellulaire qui en est pourvu tendra à refaire un nouveau cylindre-axe.

Les cellules des organismes les plus élevés offrent d'une façon continuelle des faits de dégénérescence et de régénération ; les cellules anciennes disparaissent, et font place à des éléments plus jeunes par un mouvement incessant. Cette régénération est nécessitée par l'usure physiologique ; elle peut l'être également par des actions pathologiques.

Pour qu'il y ait régénération, il faut que les cellules disparues aient été remplacées par des cellules identiques dans leur forme, leur structure, leurs fonctions.

La **régénération** ne doit pas être confondue avec la **cicatrisation** qui est bien encore une réparation, mais qui s'effectue à l'aide d'éléments différents de ceux qui ont disparu. Pour qu'un groupe de cellules détruites se régénère en un point, il faut qu'il subsiste en ce point quelques cellules de la même variété. Il y a une spécificité cellulaire qui empêche que ce groupe soit régénéré par des cellules d'un autre genre. Cette spécificité des cellules chez les animaux supérieurs est contemporaine de la formation des trois feuillets blastodermiques. La règle qui en découle, c'est que le groupe cellulaire disparu ne peut être régénéré que par des cellules identiques ou histogénétiquement semblables à celles qui ont été détruites.

Une déduction pratique a été tirée de cette constatation : afin de faciliter la guérison de larges plaies, on transporte de place en place sur la partie dénudée des fragments d'épidermes et les cellules épidermiques se reproduisant, recouvrent les régions qui les avoisinent, et hâtent la guérison ; c'est le procédé des *greffes épidermiques*.

Si l'on donne un coup d'œil d'ensemble sur la série animale, on voit que les régénérations pathologiques sont d'autant plus parfaites, que l'on regarde plus bas dans la série. Des organes, des segments entiers d'animaux se régénèrent au bas de l'échelle des êtres et reparaissent parfaits au double point de vue morphologique et fonctionnel; chez les animaux supérieurs les processus de régénération sont extrêmement importants, mais toujours bien moins considérables; ils frappent moins l'observateur, surtout au point de vue morphologique.

MORT

Les causes de perturbation dans la vie des cellules ont été déjà étudiées dans les pages qui précèdent. Toutes ces causes, lorsque leur action est intense, ou se prolonge, sont susceptibles de déterminer la mort. C'est ainsi que la privation d'oxygène, d'eau, l'excès de chaleur ou de froid, l'influence d'agents chimiques nombreux sont capables de tuer les cellules.

Les modifications cellulaires qui précèdent, accompagnent ou suivent la mort, nous sont également connues, nous les avons passées en revue, en étudiant les lésions cellulaires, et les différentes variétés de dégénération.

Werworn appelle *nécrobiose* les processus qui, commençant par une

atteinte irréparable à la vie normale, conduisent plus ou moins rapidement à une mort inévitable. Il divise les phénomènes de nécrobiose en deux groupes : 1° ceux dans lesquels les processus vitaux normaux cessent peu à peu, sans subir auparavant de modification essentielle, ce sont les *processus histolytiques*; 2° ceux dans lesquels les processus vitaux normaux sont pervertis par l'atteinte mortelle qu'ils ont subie, et dégénèrent avant de s'arrêter complètement, ce sont les *processus métamorphotiques*.

Dans les *processus histolytiques* prennent place les *atrophies*, les *nécroses* (nécrose de coagulation, nécrose colliquative), la *destruction granuleuse*. L'étude de cette dernière variété conduit à des considérations intéressantes; les phénomènes qui précèdent son apparition sont analogues à ceux de la contraction et Werworn admet que « la fonte granuleuse dépend d'une contraction poussée au delà du maximum ». S'appuyant sur des exemples tirés de la mort des amibes, des rhizopodes, des leucocytes, des fibrilles contractiles, il conclut que tout protoplasma dont la contractilité peut se manifester meurt en état de contraction.

Les *processus métamorphotiques* sont ceux dans lesquels la mort n'est pas simplement le résultat d'un arrêt graduel comme dans les processus histolytiques, mais la conséquence de l'apparition ou de l'accumulation dans la cellule des substances anormales en qualité ou en quantité. Dans ce groupe se placent les dégénérescences graisseuse, muqueuse, amyloïde et la calcification.

Toutes ces lésions nous sont d'ailleurs connues, nous avons seulement voulu en indiquer un groupement différent à l'occasion des processus qui conduisent les cellules à leur mort. Les causes extrinsèques de la mort (agents physiques, chimiques, etc.) nous apparaissent avec évidence ainsi que les modifications pathologiques qu'elles impriment aux cellules, mais ces causes sont-elles les seules, et la mort naturelle n'en reconnaît-elle pas d'autres? Nombre d'observateurs l'affirment; pour eux, l'évolution des cellules vers la mort n'est que la conséquence de ces causes extrinsèques agissant d'une façon inappréciable et prolongée. D'autres biologistes admettent que les causes extrinsèques sont insuffisantes à expliquer la mort naturelle, tout organisme vivant porte en lui les *causes intrinsèques* de sa mort; quant à la nature de celles-ci, elle nous échappe à l'heure actuelle. « La question de savoir, disait Johannès Müller, pourquoi les corps organiques périssent, et pourquoi la force organique passe des parties productives qui meurent, dans les jeunes produits vivants de ces corps, est une des plus ardues de la physiologie générale; nous ne sommes pas en état

de résoudre l'énigme ; et nous ne pouvons que décrire la connexion des phénomènes. Il serait absolument insuffisant de répondre à cela que les influences inorganiques usent la vie peu à peu, car alors la force organique devrait commencer à diminuer dans le début de l'existence d'un être ; or on sait qu'à l'époque de la virilité, elle se trouve encore à un tel degré de perfection qu'elle se multiplie alors par formation de germes. Il doit donc y avoir une tout autre cause, plus profondément cachée qui amène la mort de l'individu, tandis qu'elle assure la translation de la force organique d'un individu à un autre, et rend par là cette force impérissable. »

Les causes, les modalités de la mort des cellules viennent d'être passées rapidement en revue, mais nous n'avons pas défini la mort elle-même.

La mort de la cellule, de l'être unicellulaire, réside-t-elle dans l'absence de mouvement, dans une forme spéciale, dans l'absence des courants protoplasmiques, dans la suppression de la respiration, de la nutrition ? Pour définir la mort, il est impossible de se servir de l'idée de forces antagonistes à la vie, car la vie elle-même demande une définition.

La fonction qui au premier abord semble la plus essentielle consiste dans la nutrition. Nous concevons mal une cellule qui vivrait sans phénomènes de nutrition ; cependant certains êtres unicellulaires conservent la vie à l'état de dessiccation complète et à des températures extrêmement froides ; et lorsqu'ils sont replacés dans des conditions convenables, les phénomènes de vie reparaissent, même après des temps très longs. Ces phénomènes de *vie latente* sont assez troublants ; il est permis de supposer que la fonction nutritive subsiste, en étant réduite alors au minimum, mais la preuve n'est pas faite qu'elle ne soit complètement supprimée.

Nous ne savons pas en réalité en quoi consiste exactement la mort, et pour ce motif nous sommes incapables de dire à quel moment cesse la vie, à quel moment apparaît la mort d'une cellule.

Nous savons distinguer une cellule vivante d'une cellule morte, mais nous ne saisissons pas le passage du premier état au second. Ce passage n'est d'ailleurs pas instantané dans la plupart des cas. Chez les êtres pluricellulaires toutes les cellules ne meurent pas ensemble, car alors qu'un grand nombre sont mortes, quelques-unes peuvent être greffées sur un autre être, et continuer à vivre.

La mort ne survient pas non plus brusquement chez les êtres unicellulaires : quand on sectionne certains d'entre eux en deux parties dont l'une contient le noyau et dont l'autre en est privée, cette dernière est fatalement vouée à la mort, mais pendant long-

temps encore on constate dans ce segment des phénomènes de vie qui s'éteignent lentement et progressivement.

En somme, la mort de la cellule peut être *rapide*, *brutale*, dans les cas où les fonctions de nutrition ou de respiration sont supprimées radicalement par la privation des apports nutritifs ou de l'oxygène, ou lorsque les éléments constitutifs de la cellule sont transformés, détruits par des poisons qui les coagulent, les brûlent, les déshydratent, etc.

La mort peut être *progressive*, *lente*, après une période plus ou moins longue de déformations ou de transformations de ces éléments constitutifs provoquant une déviation fonctionnelle (exagération ou diminution, transformation de la fonction). La durée de cette déviation fonctionnelle peut être fort longue; elle est provoquée tantôt par une cause qui a exercé son action à un certain moment et a cessé d'exister après avoir produit le trouble en question; elle peut être engendrée aussi par une cause permanente qui s'oppose au rétablissement de l'activité normale. L'élément cellulaire, après une lutte plus ou moins longue, épuise ses ressources vitales, subit une désintégration progressive de ses diverses parties, s'atrophie et meurt. Quand, dans un tissu, de nombreux éléments ont été placés dans ces conditions, la reproduction des divers organites devient impossible, la régénération de types cellulaires normaux ne s'opère plus, la fonction, d'abord déviée, est finalement supprimée.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DES TISSUS

I. — L'INFLAMMATION

Définition.

Les pathologistes sont loin d'être d'accord sur la nature de l'inflammation; plusieurs d'entre eux, parmi lesquels Magendie, Andral, Thoma, proposent même de rayer ce mot des traités de pathologie. C'est qu'en effet, après avoir servi à désigner tout d'abord des phénomènes simples et précis, il a été dévié de son sens primitif, il a subi des additions, des remaniements de la part de tous les chefs d'école, pour lesquels la définition de l'inflammation était considérée comme un point doctrinal fondamental.

Aussi après toutes ces modifications successives on sait à peine ce qu'il faut comprendre par le terme *inflammation*. La même difficulté se présente pour beaucoup de vieux mots qui progressivement ont été écartés de leur premier sens, et nous nous retrouverons, par exemple, dans le même embarras quand il nous faudra définir la fièvre (Voy. IVe partie). Ce dernier terme a été tellement remanié qu'on en est arrivé à décrire des *pyrexies apyrétiques*, ce qui revient à parler de fièvre sans fièvre.

En lisant certaines descriptions et opinions sur l'inflammation et en les rapprochant des premières conceptions, on croit se trouver en présence d'une *inflammation sans inflammation*.

Quand un terme a été tellement éloigné de son sens premier qu'il n'exprime plus un seul des caractères qu'il désignait primitivement, il mérite peut-être de disparaître.

La définition de Celse « *Rubor, tumor cum calore et dolore* » a été longtemps acceptée presque universellement et est restée classique.

Les perfectionnements de la technique peuvent permettre de reconnaître des lésions inflammatoires qui auraient été méconnues par les auteurs anciens; on conçoit par exemple l'existence d'inflammations des organes profonds alors que primitivement il n'était question que de lésions superficielles; il n'est pas non plus illogique d'admettre l'existence d'inflammations histologiques visibles seulement au microscope, dans lesquelles on retrouve les caractères microscopiques des lésions inflammatoires macroscopiques. Ceci n'est plus une déviation d'un terme, c'est une extension d'un mot à des phénomènes d'abord inaperçus par insuffisance des moyens d'investigation.

Sans doute il faut faire une place à des formes anormales d'inflammation, où l'un des facteurs peut manquer. On ne saurait, par contre, admettre la présence d'inflammation là où il n'y a ni *rubor*, ni *tumor*, ni *calor*, ni *dolor*, c'est-à-dire ni congestion, ni tuméfaction même au microscope.

Nous n'avons pas voulu intentionnellement décrire l'inflammation dans la première partie de cet ouvrage qui traite de la pathologie des cellules isolées et des êtres unicellulaires. Il est souvent utile, pour bien étudier un phénomène, de le rechercher là où il est le plus simple, c'est ce que nous avons cru pouvoir faire pour l'infection en la décrivant avec ses caractères essentiels et ses conséquences dans les êtres unicellulaires.

Mais pour qu'il y ait inflammation, si nous voulons nous rapprocher du sens primitif du mot tel qu'il a d'ailleurs été accepté par presque tous les pathologistes, une cellule ne suffit pas, il faut un ensemble de cellules, il faut un tissu, une vascularisation, et ces éléments font défaut au bas de l'échelle animale; c'est pourquoi, quelque désireux que nous soyons d'exposer les phénomènes dans leurs éléments les plus simples, nous ne suivrons pas Metchnikoff dans ses études sur l'inflammation chez les êtres inférieurs.

L'idée d'inflammation suppose précisément des phénomènes complexes qui ne peuvent exister que dans des tissus différenciés, et si nous voulons conserver le mot il faut le réserver pour désigner des lésions des tissus des êtres supérieurs. Un autre terme doit servir à désigner les réactions des cellules isolées, ainsi que celles des êtres inférieurs et celles des tissus dépourvus de vaisseaux; ces réactions élémentaires se retrouvent sans doute dans les foyers inflammatoires, mais elles ne constituent pas l'*inflammation*, elles n'en sont qu'une partie. Suivant cette conception, un tissu dépourvu de vaisseaux ne devient réellement le siège d'une inflammation qu'alors que l'irritation y a fait apparaître des néo-vaisseaux.

Nous renvoyons l'examen des doctrines sur l'inflammation à la fin de cet exposé, ne voulant décrire tout d'abord que les phénomènes nets, les lésions précises que l'on constate dans l'évolution des altérations que l'on décrit habituellement sous le nom d'inflammation.

HYPERHÉMIE

L'introduction dans les tissus de substances toxiques irritantes, liquides ou solides détermine comme premier phénomène un afflux sanguin dans la région irritée, une congestion locale.

Pour étudier la succession des phénomènes inflammatoires, deux procédés peuvent être employés. L'un consiste à sacrifier des animaux à différents stades des lésions. On prélève aussitôt après la mort une partie de la zone malade et on la plonge dans un liquide fixateur; la pièce est ensuite traitée par les méthodes ordinaires d'histologie; les tissus dans ce procédé sont étudiés morts au microscope et colorés par les colorants habituels. En prélevant les zones enflammées à des distances variables du début des lésions on peut suivre pas à pas le processus.

Le deuxième moyen consiste à examiner la partie enflammée directement, pendant la vie, sur la platine du microscope; on voit les lésions évoluer sous les yeux. Cette technique nécessite que l'examen porte sur des membranes très minces et transparentes; elle a été employée principalement par Cohnheim qui examinait le mésentère de la grenouille.

De semblables recherches ont été faites par Samuel sur l'oreille du lapin albinos.

Cohnheim remarqua, dans ces conditions, que les modifications vasculaires du mésentère de la grenouille présentent deux phases distinctes :

La *première phase* est caractérisée par une vaso-dilatation considérable, les artérioles pouvant doubler de diamètre; en même temps le courant sanguin s'accélère ; cette phase dure environ une ou deux heures. Mais cette vaso-dilatation manque parfois, ainsi l'excitation du mésentère par les alcalis donne d'abord une constriction vasculaire avec ralentissement du cours du sang, c'est-à-dire un phénomène inverse. Parfois on obtient pendant la première phase des alternatives de resserrement et de dilatation des artérioles.

La *seconde phase* est caractérisée par le ralentissement du cours du sang, par *la stase* dans les artérioles, capillaires et veinules. Cette stase locale s'observe dans toute inflammation, c'est le phénomène qui précède la diapédèse et l'exsudation.

L'importance de ces troubles vasculaires et leur durée dépend de l'intensité d'action de l'agent irritant. Si l'irritation est légère et de courte durée, on assiste seulement à un peu d'hyperhémie et d'accélération de la circulation et tout rentre dans l'ordre.

Par contre, si l'irritation est trop violente il y aura nécrose, mortification de la région touchée; la circulation ne se fera plus dans cette zone et par conséquent les phénomènes inflammatoires ne s'y observeront pas, mais autour de la partie détruite apparaîtront les signes de l'inflammation.

État des vaisseaux. — De longues discussions ont été engagées sur la question de la présence ou de l'absence des altérations vasculaires au début de l'inflammation. Ces lésions ne font pas de doute à une période avancée de l'inflammation, mais alors les vaisseaux sont lésés comme tous les tissus de la région malade. L'intérêt de la question est de savoir s'ils le sont au début. Samuel, Cohnheim, Ziegler ont admis que l'agent nocif lèse d'abord les vaisseaux, la paroi musculaire de ceux-ci se relâche et le ralentissement du cours du sang, l'accumulation des éléments figurés, la diapédèse deviennent les conséquences de l'atteinte primitive des vaisseaux.

Recklinghausen n'admet pas cette manière de comprendre l'hyperhémie de l'inflammation, il la regarde comme une congestion simple; cette vaso-dilatation serait comparable à celle qui s'observe dans l'oreille du lapin à la suite de la section du grand sympathique cervical.

Les méthodes d'études microscopiques dont nous disposons n'ont pas permis de trancher la question de l'existence des lésions vasculaires au début de l'inflammation. Y a-t-il dans les premiers stades des lésions fines des parois vasculaires inappréciables pour nos moyens d'investigation? S'agit-il seulement de modifications physiologiques des tuniques des capillaires? Il est impossible d'être affirmatif sur ce point; on peut seulement dire que les lésions vasculaires ne sont pas visibles et ne paraissent pas indispensables à la production des phénomènes.

Mécanisme de l'hyperhémie. — Les phénomènes de congestion locale qui dominent dans l'inflammation ne peuvent être compris si l'on ne possède pas quelques notions sur le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs. En effet, suivant la remarque de Claude Bernard, la découverte d'Harvey ne peut servir à expliquer que des phénomènes généraux s'étendant à tout l'appareil circulatoire, mais nullement à des modifications locales de la circulation. C'est pourquoi Claude Bernard distingue schématiquement deux circulations; l'une générale qui est celle d'Harvey avec laquelle,

dit-il, « il serait impossible de tenter avec succès l'explication de ces phénomènes congestifs qui accompagnent la plupart des manifestations morbides locales »; l'autre qui est la circulation capillaire régie par le système nerveux « qui agit isolément sur chacun des organes, et dont les troubles par conséquent peuvent être liés aux états fonctionnels morbides d'un point déterminé de l'organisme, toutes les autres parties du corps se trouvant d'ailleurs dans des conditions parfaitement normales ».

L'existence des nerfs vaso-moteurs entrevue par Stilling, en 1840, fut définitivement établie par les recherches mémorables de Claude Bernard. Sectionnant le grand sympathique cervical du lapin, il vit que les vaisseaux de l'oreille se dilatent. Brown-Séquard découvrit que l'excitation du bout céphalique de ce nerf donne de la vaso-constriction de l'oreille. D'autre part, Claude Bernard montra que l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan produit la dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire.

Ces découvertes capitales établissaient l'existence de nerfs vaso-constricteurs et de nerfs vaso-dilatateurs. Depuis, de très nombreux travaux, de technique difficile, ceux de Dastre et Morat en particulier, ont permis de généraliser l'existence de ces nerfs.

Nous pouvons donc à l'heure actuelle concevoir une vaso-dilatation locale par deux mécanismes : une paralysie des filets nerveux vaso-constricteurs (dilatation passive) et une excitation des filets vaso-dilatateurs (dilatation active). Mais il est assez rare que les troncs nerveux soient excités directement sur leur trajet; il le sont parfois par des piqûres, des sections, des compressions, etc., mais le plus souvent les phénomènes vaso-moteurs sont sous la dépendance non d'excitation des troncs nerveux, mais d'incitations venues des centres et d'actions réflexes. Des centres vaso-moteurs ont été étudiés dans le bulbe et dans la moelle. On n'a pas décrit dans le cerveau de centres vaso-moteurs au sens propre du mot, mais si l'action du cerveau sur les nerfs vaso-moteurs ne se fait pas directement, elle n'en existe pas moins et bien des irritations, bien des lésions cérébrales expérimentales ou spontanées ont une répercussion sur les centres vaso-moteurs.

En dehors des centres bulbaires et médullaires, il existe des centres ganglionnaires, véritables centres vaso-moteurs périphériques. En effet les fibres vaso-motrices, après leur sortie du bulbe et de la moelle, passent par les ganglions de la chaîne sympathique avant de se répartir dans les nerfs périphériques; de plus, avant de parvenir aux vaisseaux les filets nerveux entrent en rapport à la périphérie avec des cellules ganglionnaires.

L'importance des ganglions périphériques sur les circulations locales est incontestable, leur action peut être mise en évidence après destruction du bulbe et de la moelle. Dastre et Morat ont encore montré que l'excitation d'un même tronc nerveux peut produire des effets vaso-moteurs inverses suivant qu'elle est portée au-dessus ou au-dessous d'un ganglion situé sur le trajet de ce tronc nerveux. Quand sur une grenouille, on sectionne tous les filets nerveux qui vont à la membrane interdigitale, on produit encore de la congestion locale par irritation en cette membrane (H. Weber); la présence des cellules ganglionnaires périphériques ne permet pas d'attribuer ce résultat à une excitation directe des vaisseaux, mais à un réflexe dont le centre réside dans ces cellules ganglionnaires. D'ailleurs, suivant la remarque de Vulpian qui accepte ce mécanisme, l'irritation porte non sur les vaisseaux eux-mêmes, mais sur la surface du tégument cutané de la palmure interdigitale.

Quelques faits observés paraissent prouver, d'autre part, l'existence de filets sensitifs qui prennent naissance dans la paroi interne des vaisseaux et dont l'excitation transmise aux centres nerveux occasionne des phénomènes vaso-moteurs.

Très nombreuses sont les excitations physiologiques ou pathologiques qui peuvent agir sur les centres vaso-moteurs : les variations quantitatives des gaz du sang, les produits toxiques fabriqués normalement ou anormalement par l'organisme, différents produits de sécrétion, des substances toxiques multiples peuvent intervenir pour déterminer des modifications dans le calibre des vaisseaux. Une mention spéciale doit être faite au sujet des poisons microbiens qui sont particulièrement intéressants à étudier dans leurs rapports avec l'inflammation.

La connaissance du mode d'action des toxines est due en grande partie à M. Bouchard et à son école (Voy. plus haut, p. 47). Une expérience de Charrin et Gley a bien mis en lumière l'influence des toxines sur les appareils nerveux vaso-moteurs. Ces auteurs font une injection intraveineuse de produit du bacille pyocyanique et voient qu'à la suite de cette injection les effets de l'excitation du nerf dépresseur sont beaucoup moins marqués et que les réflexes vaso-dilatateurs d'une façon générale se font moins bien, ou sont supprimés. Ainsi la toxine pyocyanique diminue ou abolit l'action des appareils vaso-dilatateurs, or la vaso-dilatation est une condition de diapédèse, et la diapédèse une condition de la phagocytose. Si l'on considère que la phagocytose est un moyen puissant de défense pour l'organisme, on sera obligé de conclure que la suppression de la vaso-dilatation compromet gravement la défense de

l'économie. Charrin et Gley font remarquer de plus que l'augmentation de l'afflux sanguin dans un tissu ou dans un organe est en rapport étroit avec l'exagération d'activité de ce tissu, de cet organe, et si même on refusait à la phagocytose un rôle de défense, on ne serait pas moins amené à penser que l'obstacle apporté par la toxine à la vaso-dilatation a mis l'organisme en état d'infériorité et a diminué son activité.

M. Bouchard admet que les produits qui causent l'inflammation déterminent avant tout des phénomènes vaso-moteurs, et il distingue deux ordres de substances : les unes augmentent l'excitabilité de l'appareil vaso-dilatateur, et favorisent l'inflammation, ce sont des *ectasines*; les autres diminuent, empêchent la vaso-dilatation, ce sont des *anectasines*. La tuberculine a fourni à M. Bouchard un bel exemple d'ectasine.

Ces recherches, ainsi que beaucoup d'autres faites sur le système vaso-moteur, ont montré que les agents de l'inflammation n'ont pas besoin de porter leurs coups directement sur les parois vasculaires et de les léser, mais que leur influence sur les nerfs et les centres vaso-moteurs, qu'elle soit directe ou indirecte, suffit à expliquer l'hyperhémie du début de l'inflammation.

DIAPÉDÈSE

La stase du sang dans les capillaires, dans les veinules, a comme résultat rapide la sortie à travers leurs parois d'éléments figurés du sang et de liquide. La diapédèse vise particulièrement l'émigration des globules blancs. Ce phénomène, qui a acquis une importance si considérable dans les théories sur le mécanisme de l'inflammation, paraît avoir été bien vu pour la première fois en 1824 par Dutrochet. Il remarqua, en observant la queue des têtards au microscope, que des globules sortaient un à un des parois des vaisseaux et parvenaient dans « le tissu transparent » qui existe entre les vaisseaux; ils continuaient d'abord à se mouvoir en dehors des vaisseaux puis demeuraient fixés dans le tissu transparent. L'auteur de cette découverte n'explique pas le mécanisme de la migration des globules du sang, mais il affirme l'existence du phénomène; « je l'ai observé, dit-il, un trop grand nombre de fois pour croire que ce soit un phénomène accidentel. Cette fixation est indubitablement un phénomène dans l'ordre de la nature vivante ».

Il semble d'après cette description que la diapédèse soit un phénomène normal; en réalité il se produit avec une faible intensité, en dehors de toute cause d'irritation pathologique; et plus tard Recklin-

ghausen a montré dans ses études sur la migratilité des cellules lymphatiques, que la diapédèse se produit normalement par le ralentissement du cours du sang dans les capillaires.

Cohnheim mit en évidence le rôle important de la diapédèse dans l'inflammation, rôle qui avait échappé à ses devanciers.

L'expérience classique de Cohnheim est la suivante : une grenouille (mâle de préférence) est placée sur une large lame porte-objet après avoir reçu une faible dose de curare; on pratique une légère incision de l'abdomen qui permet d'attirer une anse intestinale et d'amener le mésentère sous l'objectif du microscope. Le dispositif de l'expérience étant fixé, on verra se dérouler sous l'œil tous les phénomènes de l'inflammation aiguë.

Après un quart d'heure environ les artérioles se dilatent; elles apparaissent plus volumineuses, flexueuses, et continuent à augmenter de volume pour atteindre un maximum de dilatation au bout d'une ou deux heures. Les veinules ont commencé à se dilater peu de temps après les artères, puis est apparue la dilatation des capillaires; ceux-ci, qui étaient à peine visibles, se détachent plus nettement. Les artérioles se dilatent plus (elles doublent de volume) que les veinules et celles-ci plus que les capillaires; en résumé, une heure ou deux après le début de l'expérience, la congestion de la région est au maximum.

Dans cette première phase, la vitesse du courant sanguin est également accrue.

Après cette phase qui dure environ deux heures, le courant sanguin se ralentit, les globules du sang circulent lentement dans les vaisseaux et sont alors facilement examinés; les globules blancs se séparent des globules rouges et se mettent en contact direct avec la paroi interne des vaisseaux, les globules rouges empilés les uns sur les autres continuent à circuler au milieu de la lumière du vaisseau. Cette circulation ralentie se fait mal et les globules subissent par moment des impulsions de remous qui les font reculer en arrière.

Les globules blancs réunis à la face interne des vaisseaux continuent à cheminer quelque temps mais d'une façon plus lente que les globules rouges, puis ils adhèrent à la paroi vasculaire, et finalement ils forment une gangue périphérique dans la lumière du vaisseau. Ce phénomène, connu sous le nom de *margination des leucocytes*, ne s'observe nettement qu'au niveau des veinules. La seconde phase de l'inflammation se trouve constituée par le ralentissement du courant sanguin et par la margination des leucocytes.

Quand les leucocytes sont devenus complètement adhérents à la face interne du vaisseau, ils ne tardent pas à entreprendre de traver-

ser ses tuniques. On voit apparaître sur la surface externe du vaisseau de petites saillies renflées, qui ne sont autres que des pseudopodes de globules blancs. Chacun de ces bourgeons extérieurs augmente de volume, se déforme, envoie des pseudopodes; pendant ce temps la partie des leucocytes qui est encore contenue dans le vaisseau diminue de volume, bientôt la saillie extérieure ne tient plus au vaisseau que par un prolongement effilé qui s'en détache rapidement. Le globule blanc est alors libre dans le tissu périvasculaire. Les nombreux leucocytes qui sortent à la fois du vaisseau lui forment en quelque sorte une *gaine périvasculaire*.

La traversée des parois vasculaires s'effectue en un temps variable qui peut atteindre deux heures.

Le phénomène de la diapédèse est encore mis en évidence d'une façon très élégante en injectant à l'avance dans le sang une substance colorante pour laquelle les leucocytes ont de l'affinité. Ces derniers se chargent de matière colorante et on les voit au moment de la diapédèse effectuer toutes leurs opérations en entraînant les grains de couleur qui teintent leur protoplasma.

Certains liquides fixateurs, l'acide osmique en particulier, permettent d'immobiliser la diapédèse à différents stades et de l'étudier ainsi très aisément.

On a décrit dans les parois vasculaires des orifices de sortie des globules blancs, ou *stomates temporaires*, ce sont de petits pertuis que Renaut compare au résultat d'une piqûre d'aiguille fine dans une lame de gélatine ramollie par l'eau ; ils ont été mis en évidence après nitratation.

Les leucocytes sortis de l'appareil circulatoire restent au voisinage du vaisseau qui les contenait ou cheminent assez loin de lui dans le tissu malade.

Là leur vie se continue avec les sécrétions, le rôle de phagocytose, etc., qui leur sont dévolus et leur action s'exerce contre les agents pathogènes. Plusieurs d'entre eux, parfois en nombre colossal suivant les cas, périssent dans les péripéties de la lutte, ils changent de forme, perdent leurs mouvements amiboïdes, deviennent arrondis et leur protoplasma prend l'aspect granuleux, ce sont des globules du pus.

Quelques objections ont été faites à l'expérience de Cohnheim et aux déductions qu'il en tire, portant sur l'influence de l'air extérieur sur le mésentère, sur l'action du curare sur le système nerveux vaso-moteur. Quoi qu'il en soit, son expérience classique a le mérite de montrer, d'une façon évidente, les différents temps qui composent la diapédèse.

Les globules rouges accompagnent parfois en nombre plus ou moins important les leucocytes dans leur migration ; on a prétendu qu'ils profitaient des passages formés par les globules blancs pour s'engager et traverser à leur suite les parois vasculaires.

Le diapédèse des globules rouges s'observe dans les cas de stase ou de thrombose des petits vaisseaux ; les capillaires de néoformation, ceux qu'on trouve dans les fausses membranes, laissent passer

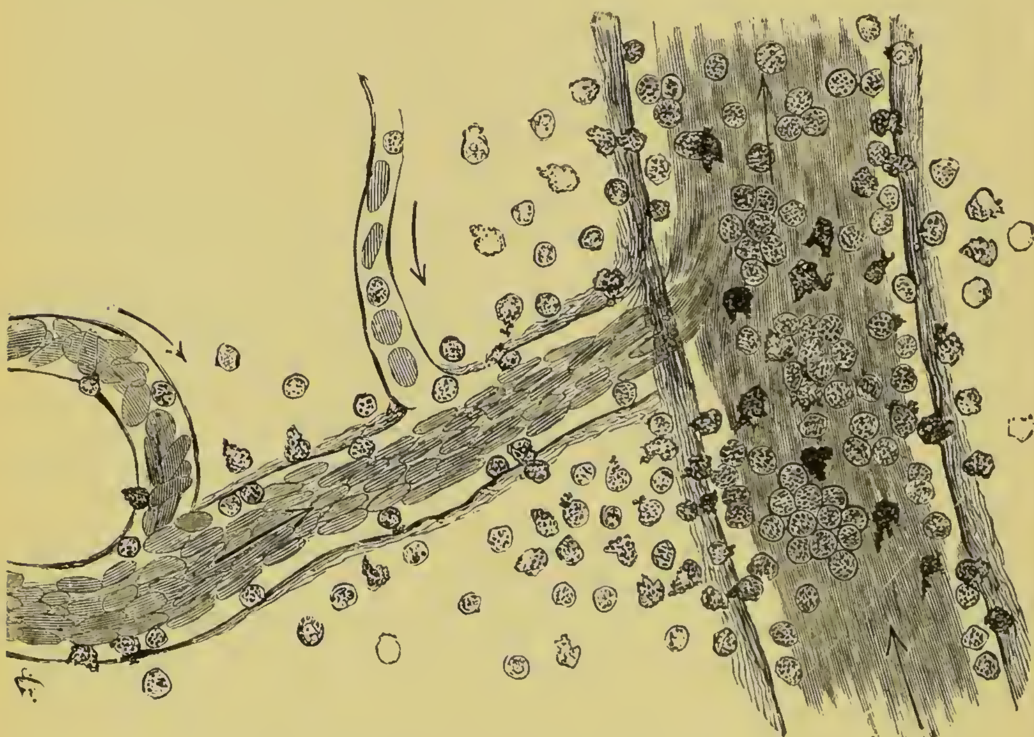


Fig. 47. — Migration des globules blancs (d'après Perls).

Mésentère de grenouille mis à nu depuis six heures. Les cellules ponctuées sont des globules blancs et les cellules ombrées des globules rouges (Grossissement = 250 d.).

les globules rouges assez aisément. Après la traversée du vaisseau les hématies forment une série de petits boutons plus ou moins espacés les uns des autres, ou bien, si leur abondance est plus grande, une véritable gaine autour de la tunique externe.

Mécanisme de la diapédèse. — La margination des leucocytes a d'abord été expliquée par une action purement physique ; on a pensé que les leucocytes qui ont un poids spécifique moindre que les hématies sont repoussés vers la périphérie du vaisseau, alors que ces derniers restent dans le courant sanguin central.

Quand on fait cheminer dans un vaisseau des particules lourdes et des particules plus légères, on voit les premières circuler en res-

tant au centre de la lumière, alors que les secondes gagnent la périphérie. Si l'on fait circuler dans un tube de verre un mélange de pus et de lait, les globules de graisse plus légers se placent près des parois alors que les leucocytes sont au centre à la place même que prennent les hématies dans la circulation du sang (expérience citée par Chantemesse et Podwyssotsky).

Cependant cette hypothèse dans le cas particulier ne fut pas vérifiée ; en effet les globules blancs chargés de grains de vermillon et devenus ainsi plus lourds que les globules rouges, gagnent encore la paroi interne du vaisseau.

La viscosité des globules blancs fut invoquée également pour expliquer leur adhérence à l'endothélium.

Ces explications basées sur des propriétés physiques furent assez vite abandonnées et l'idée de propriétés vitales appartenant aux globules blancs fut acceptée d'une façon générale.

Étant admis que le phénomène de la margination des leucocytes dépend de l'activité de ces cellules, la question de la traversée des parois vasculaires n'est pas de ce fait éclaircie. Les tuniques du vaisseau ont-elles subi une altération préalable qui permet la migration des leucocytes? Telle est la question qui se pose. Hering avait admis la simple filtration des leucocytes à travers les parois du vaisseau. Cohnheim considérant que les hématies, cellules passives, traversent aussi les tuniques des capillaires, pensa qu'une altération de celles-ci était nécessaire pour la production de la diapédèse ; suivant lui, la cause de l'inflammation déterminait une altération chimique des vaisseaux nécessaire à la diapédèse.

Arnold a décrit de véritables stomates qu'il a cru voir entre les cellules endothéliales et qui seraient destinés à laisser passer les globules blancs.

L'attention fut assez longtemps retenue par les modifications de l'élasticité, de la porosité, de l'épaisseur des vaisseaux. Von Winiwarter montre que les vaisseaux des régions enflammées sont très perméables et laissent passer très facilement sous une faible pression les liquides colloïdes. L'existence d'altérations des vaisseaux préalables à la diapédèse n'est plus admise à l'heure actuelle ; sans doute les vaisseaux d'une région enflammée peuvent être altérés, mais il n'est pas nécessaire qu'ils soient lésés pour que la diapédèse se produise.

Les phénomènes vaso-dilatateurs qui, autrefois, avaient passé inaperçus, ont au contraire une importance considerable par le ralentissement de la circulation qu'ils déterminent. Les globules blancs peuvent traverser un vaisseau sain, mais il semble que les

cellules endothéliales soient capables de se contracter (Metchnikoff) et, en amincissant le segment unitif, de faciliter le passage des globules blancs à son niveau.

L'idée première de Cohnheim avait été que les leucocytes traversaient les parois des vaisseaux à l'aide de leurs pseudopodes. L'explication de la diapédèse par l'activité propre des leucocytes repose sur un grand nombre de faits positifs. Les causes qui diminuent, qui paralysent l'activité des globules blancs sont des obstacles à la diapédèse, celles au contraire qui excitent les mouvements amiboïdes favorisent la diapédèse.

L'injection dans le sang de certaines substances, de quinine, de strychnine par exemple, empêche la diapédèse en paralysant les leucocytes, et cependant les parois vasculaires ne sont pas modifiées. Des résultats semblables sont obtenus quand on injecte ces substances non plus dans le torrent circulatoire mais dans la région enflammée.

Si les leucocytes sont retirés de la région imprégnée par la quinine, ils reprennent leurs mouvements amiboïdes qui avaient été suspendus par l'influence de ce médicament.

Massart et Bordet montrèrent que, chez les animaux narcotisés par la teinture d'opium, la diapédèse ne se produit pas tant que dure la narcose. Cependant la vaso-dilatation se fait ainsi que la margination des leucocytes.

La chloroformisation de la grenouille empêche aussi la diapédèse. L'oxygène, par contre, favorise les mouvements amiboïdes et la diapédèse ; le sang de la région enflammée, même si celle-ci est profonde, est plus riche en oxygène qu'à l'état normal.

Binz a montré que la compression d'une veinule d'un territoire enflammé produit l'arrêt de la diapédèse dans le bout central et même dans le bout périphérique par obstacle à l'apport d'oxygène.

Un fait qui est encore en faveur du rôle actif des leucocytes dans le phénomène de la diapédèse, c'est que les leucocytes qui sont en dehors des vaisseaux peuvent traverser les tuniques de ceux-ci en sens inverse et rentrer dans la circulation.

Ainsi à côté du rôle des vaso-moteurs se trouve établi celui d'un autre facteur non moins important, l'activité propre des leucocytes.

Sous le nom de *diapédèse chromatique* on a décrit un phénomène analogue à la diapédèse des globules blancs et des hématies et qui porte sur des amas de chromatine. Segall a vu dans les régions enflammées, de la chromatine sous forme de filaments, de petits blocs ou de fines granulations. Cette chromatine viendrait de la chromatolyse des noyaux des leucocytes ; mise en liberté dans les

vaisseaux, elle subirait la diapédèse et se retrouverait dans les tissus périvasculaires. La véritable diapédèse ou diapédèse active appartient aux globules blancs et spécialement aux grands mononucléaires. Ceux-ci, très mobiles, méritent leur nom de *cellules migratrices*. C'est grâce à eux que les hématies peuvent traverser les parois des vaisseaux.

Causes et conséquences de la diapédèse. — Nous avons vu comment se fait la diapédèse, quel est le rôle des vaso-moteurs et celui des leucocytes dans ce phénomène ; mais nous ne savons pas encore pourquoi elle se fait ? Pour essayer de le comprendre, il faut se rappeler les faits que nous avons exposés, à propos de l'infection ; les leucocytes sont attirés vers certaines substances et s'éloignent d'autres produits, ils ont une *chimiotaxie positive* et une *chimiotaxie négative* ; les microbes, les toxines, les produits chimiques même, les attirent ou les éloignent suivant leur nature.

Les recherches d'Engelmann, de Pfeffer, de Massart, de Peckelharing, de Massart et Bordet en particulier et de beaucoup d'autres observateurs ont bien établi l'existence et les modalités de la chimiotaxie. Cette propriété des leucocytes entre certainement en jeu lorsque ceux-ci se trouvent en présence des microbes et de leurs produits soit dans le sang, soit en dehors du vaisseau dans l'exsudat inflammatoire; mais l'influence de la chimiotaxie dans la migration des globules blancs à travers les tuniques vasculaires fait l'objet de discussions et l'on peut dire que, si elle intervient dans la migration, elle n'est pas la cause unique de ce phénomène.

Après le passage des leucocytes dans le tissu périvasculaire, l'action de la chimiotaxie n'est plus douteuse. C'est alors qu'entrent en jeu les différents modes de la chimiotaxie et la série des opérations constituant la phagocytose que nous avons déjà décrites à propos de l'infection.

Le leucocyte englobe les microbes vivants ou morts, les débris des cellules ; il absorbe même les poisons microbiens et tente de détruire microbes et toxines; parfois il est vaincu dans cette lutte, parfois il est victorieux. R. Petit, Mikulicz, puis Dudgeon et Ross, Hannes ont montré que l'injection préventive intrapéritonéale de substances leucotoxiques (acide nucléinique, etc.) renforce la défense péritonéale et diminue la fréquence des péritonites après les laparotomies. Le globule blanc sécrète pendant sa vie et laisse échapper même après sa mort des substances agglutinantes, bactéricides, etc. Nous renvoyons à la première partie de cet ouvrage pour l'exposé des différentes fonctions des leucocytes et de leur rôle en face des microbes.

EXSUDATION INFLAMMATOIRE

L'exsudation est l'épanchement liquide qui se fait en dehors du système circulatoire et s'accumule dans le tissu d'une région ou d'un organe, dans les cavités naturelles, à la surface des muqueuses ou entre les feuillets des séreuses.

C'est grâce à la formation de l'exsudat que la partie atteinte d'inflammation est plus volumineuse, œdématiée, tuméfiée.

Le liquide de l'exsudat peut être très peu abondant ou au contraire atteindre un volume considérable, comme cela s'observe dans l'inflammation des séreuses.

C'est dans le liquide de l'exsudat que se répandent les leucocytes et les microbes, c'est là que les premiers sécrètent les substances protectrices pour l'organisme et que les seconds laissent diffuser leurs poisons.

L'inflammation donne naissance à des exsudations très différentes d'aspect suivant la nature des agents qui la provoquent et suivant l'état des tissus dans lesquels elle se développe. On distingue ainsi des inflammations séreuses, fibrineuses, purulentes, hémorragiques, chyleuses, qui en se combinant donnent des inflammations séro-fibrineuses, séro-purulentes, séro-hémorragiques, etc.

Exsudats séreux, séro-muqueux et séro-fibrineux. — Les *exsudats séreux* ressemblent au liquide d'un œdème mécanique, mais ils contiennent plus de matières albuminoïdes et plus de globules blancs que lui. Ils siègent au voisinage de la région enflammée ou quelquefois fusent assez loin de ce point; ils apparaissent dans les zones où les tissus sont moins résistants et plus facilement extensibles. C'est surtout dans les séreuses qu'on les rencontre, mais aussi dans le tissu cellulaire sous-cutané. Un foyer inflammatoire microbien peut donner naissance assez loin de lui à une tuméfaction avec exsudat séreux amicrobien.

Fréquemment l'exsudat séreux est mélangé de mucus, c'est le cas dans beaucoup d'inflammations des muqueuses.

Les catarrhes de la muqueuse pituitaire, de l'estomac, de l'intestin, de l'urètre, de l'utérus, etc., donnent naissance à ces *exsudats séro-muqueux*.

Les *exsudats fibrineux* sont caractérisés par leur grande richesse en fibrine et par les dépôts de cette substance dans les régions enflammées.

Des couches de fibrine formant des *fausses membranes* recouvrent la surface des séreuses, des muqueuses dans les cas d'exsudat fibrineux.

Certains microbes, le pneumocoque, le bacille de la diphtérie, produisent plus facilement que d'autres l'exsudat fibrineux.

Les fausses membranes constituent souvent par elles-mêmes un danger sérieux quand elles sont abondantes et tapissent un organe creux, comme le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches. Les fausses membranes en dehors de la fibrine qui les forme renferment de nombreux microbes, des leucocytes, des débris épithéliaux et parfois aussi des globules rouges.

Au cours de la pneumonie, un exsudat fibrineux tout à fait typique remplit les alvéoles pulmonaires recouvrant leur face interne d'un réseau de fibrine.

Les dépôts de fibrine quand les processus inflammatoires aigus sont terminés peuvent se détacher et être éliminés au dehors, ou bien être en quelque sorte digérés et résorbés ; dans d'autres cas ils persistent, s'organisent même, en établissant des adhérences entre des feuillets séreux, des rétractions; ils forment des néo-membranes dans lesquelles apparaissent des vaisseaux. Dans des infections générales expérimentales, Charrin et Claude ont suivi le développement de ces néo-membranes périviscérales sur le foie, la rate, le péritoine, et vu qu'elles étaient constituées par la transformation des cellules endothéliales du revêtement péritonéal, recouvertes de fibrine, pénétrées ultérieurement par les capillaires émanés du tissu cellulaire sous-jacent.

Très souvent les exsudats sont *séro-fibrineux* et ceux-ci s'observent avec une grande fréquence dans les cavités séreuses, dans la plèvre, dans le péritoine, dans les articulations, dans la tunique vaginale, etc. L'abondance de ces exsudats est variable, ils forment, dans un grand nombre de cas (pleurésie, ascite, etc.), des épanchements dont le volume atteint plusieurs litres.

Ces épanchements inflammatoires sont clairs, jaune citrin ; ils se coagulent après ponction, le caillot très mou se rétracte peu à peu et si on jette dans un linge la masse coagulée et qu'on l'exprime, on obtient après sortie du liquide un petit bloc de fibrine renfermant des leucocytes et des hématies en plus ou moins grande abondance.

Composition chimique des exsudats. — La composition chimique des liquides inflammatoires n'est pas constante ; elle dépend de la nature, de la durée, du siège de l'inflammation.

Ils renferment habituellement de l'eau, des sels, des matières albuminoïdes parmi lesquelles du fibrinogène, de la fibrine.

La densité est assez souvent au voisinage de 1020, mais elle peut s'éloigner notablement de ce chiffre au-dessus et au-dessous.

L'eau entre pour la plus grande part dans la composition de l'épanchement, sa quantité est souvent de 90 p. 100.

Les sels ont un taux assez constant dans les différents épanchements, leur poids est assez ordinairement de 0,7 à 0,9 p. 100.

La teneur d'un liquide inflammatoire en fibrine est assez difficile à établir, car les chiffres obtenus dépendent du moment où l'analyse est faite et de la rapidité de coagulation du liquide après la ponction. Aussi les résultats publiés sont-ils très différents les uns des autres; la quantité moyenne de fibrine qui a été trouvée dans les exsudats inflammatoires varie autour de 1 gramme à 1gr,50 par litre; dans certains cas, la fibrine fait défaut. La fibrine se formant aux dépens du fibrinogène, il semble logique de doser non pas la fibrine qui peut apparaître plus ou moins tardivement ou plus ou moins complètement mais de rechercher quelle est la quantité de fibrogène; or les analyses sur ce point ont donné encore des résultats très différents suivant les exsudats examinés.

Les matières albuminoïdes envisagées dans leur totalité donnent lieu aux mêmes considérations: on en trouve dans certaines inflammations aiguës, 50 grammes et plus par litre, et l'on voit dans d'autres cas le poids des albumines tomber au-dessous de 10 grammes. La sérine et la globuline sont toujours moins abondantes dans l'exsudat inflammatoire que dans le sérum sanguin. La toxité des épanchements des séreuses est toujours bien inférieure à celle du sérum humain normal (P. Courmont).

Examen cytologique des exsudats. — Les exsudats contiennent des cellules nombreuses dont la variété est en rapport avec la nature du processus inflammatoire. Les pleurésies de nature cancéreuse sont caractérisées, dans un certain nombre de cas, par la présence des cellules néoplasiques dans l'épanchement et c'est là un élément capital de diagnostic quand ces cellules peuvent être mises en évidence.

Mais les exsudats inflammatoires de la plèvre contiennent, suivant les cas, des lymphocytes, des polynucléaires, des cellules endothéliales, c'est un fait qui a été bien établi par Ehrlich, Quincke, Grawitz, Frænkel, Riedel, Rosenbach.

Dieulafoy avait proposé de pratiquer le diagnostic histologique des pleurésies hémorragiques par la recherche microscopique et la numération des globules rouges des épanchements pleuraux.

Korczyriski, Werniki et Winiarski conclurent de leurs recherches sur les liquides pleurétiques, que les pleurésies séro-fibrineuses vraies qui ne sont pas cancéreuses ou n'aboutissent pas à la purulence sont caractérisées par la présence de lymphocytes.



Fig. 48. — Formule cytologique d'une pleurésie cancéreuse (Widal) (1).

On voit en *a* des globules rouges, en *b* des lymphocytes, en *c* des polynucléaires qui permettent de juger par comparaison de la taille gigantesque des cellules de voisinage.

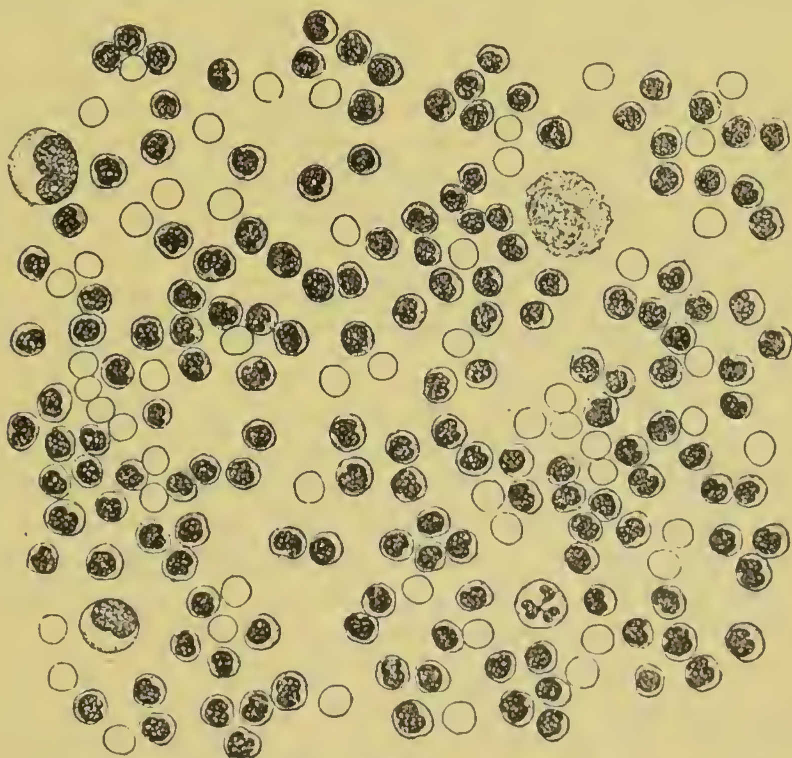


Fig. 49. — Formule cytologique d'un cas de pleuro-tuberculose (ancienne pleurésie dite essentielle). On voit la présence presque exclusive des lymphocytes (Widal).

(1) Les figures 48 à 51 ont été reproduites d'après l'Exposé des titres scientifiques du Dr Widal.

Widal et Ravaut (1) pratiquèrent l'examen d'un grand nombre d'exsudats pleuraux, péritonéaux, articulaires, etc., et montrèrent que ces recherches peuvent présenter un intérêt réel au point de vue du diagnostic.

Dans la *pleuro-tuberculose primitive*, ces auteurs distinguent deux périodes; la première ne dure que pendant les premiers jours et précède l'apparition de la néo-membrane; elle est caractérisée par le mélange de polynucléaires, de gros éléments nucléés et de quelques couples de cellules endothéliales épars au milieu des lymphocytes. La seconde période est caractérisée par la présence presque exclusive de lymphocytes.

Si la *tuberculose pleurale* est *secondaire* à une tuberculose du poumon, on trouve dans le liquide, d'après Widal et Ravaut, des amas de lymphocytes ou des mononucléaires altérés, mais surtout des polynucléaires vieillis, déformés, reconnaissables encore par leurs granulations neutrophiles décelables par le triacide d'Ehrlich; ces auteurs n'ont pas trouvé de cellules endothéliales soudées ou en placards dans cette forme. Cette formule caractérise la pleuro-tuberculose secondaire dont l'allure est torpide; si, par contre, elle évolue rapidement, sa formule cytologique est analogue à celle de la tuberculose pleurale primitive.

Les pleurésies des brightiques et des cardiaques sont caractérisées par la présence dans le liquide d'épanchement de nombreux placards endothéliaux desquamés; les poussées congestives pleuro-pulmonaires chez ces malades s'accompagnent de l'apparition de polynucléaires dans le liquide pleural.

Les épanchements septiques, en particulier ceux qui sont causés par le pneumocoque, contiennent avant tout de nombreux polynucléaires.

La cytologie de l'ascite fournit des renseignements quelque peu inconstants sur la nature de l'épanchement; il semble que la présence de lymphocytes soit plus spéciale aux péritonites tuberculeuses et la présence de cellules endothéliales propre aux ascites d'origine cirrhotique. Mais on rencontre fréquemment de nombreux polynucléaires aussi bien dans les épanchements péritonéaux tuberculeux que dans les ascites d'origine cardiaque et hépatique.

Ils existent surtout dans les péritonites aiguës. Toutefois, d'après Villaret, les épanchements ascitiques des cirrhoses ne contiendraient pas de leucocytes à la première ponction. La leucocytose apparaîtrait après cette intervention.

(1) Consulter sur l'examen cytologique des liquides séro-fibrineux, l'article de Widal et Ravaut dans le Traité de pathologie générale de Bouchard, t. VI.

Les exsudats des arthrites aiguës, rhumatismales ou blennorra-

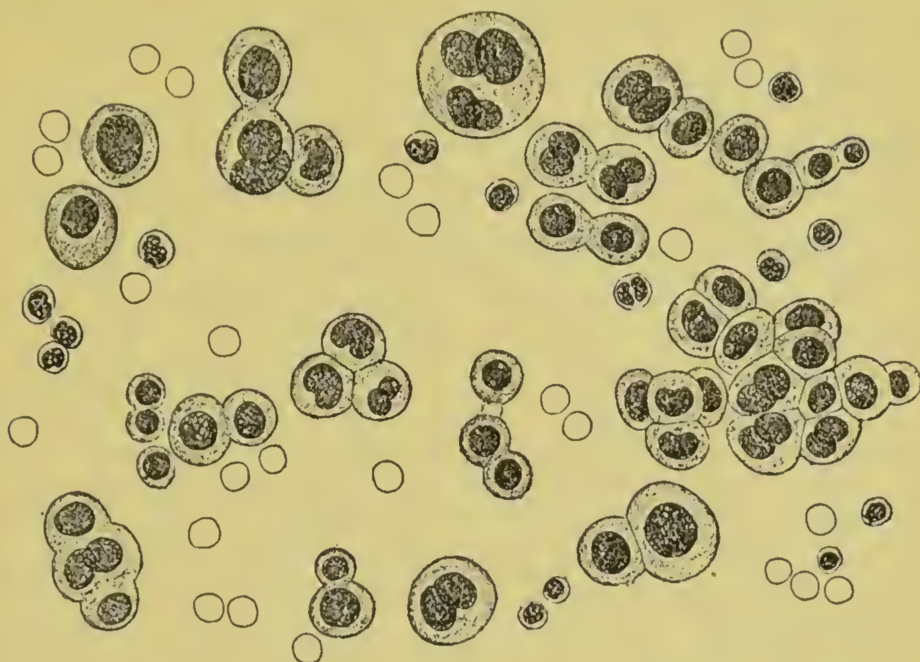


Fig. 50. — Formule cytologique d'une pleurésie aseptique chez un brightique. Cette formule est caractérisée par la présence de grands placards endothéliaux (Widal).

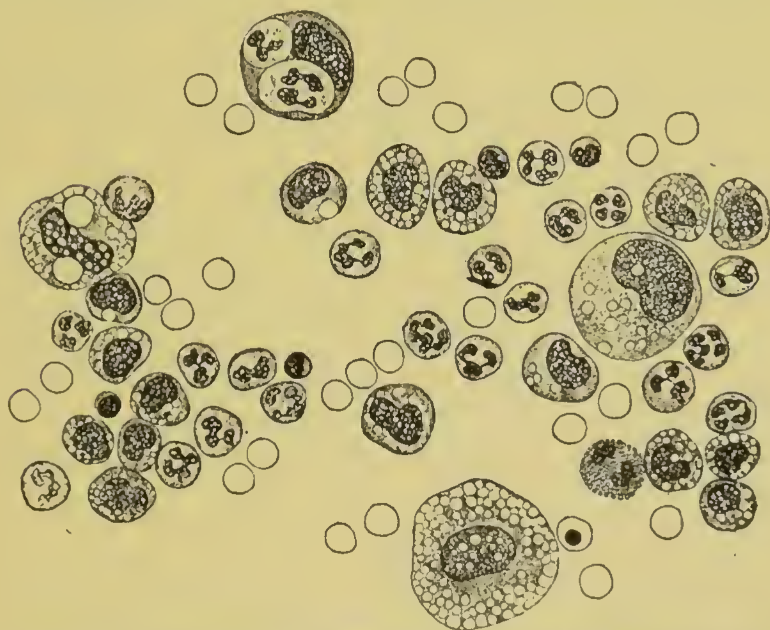


Fig. 51. — Formule cytologique d'une pleurésie pneumococcique séro-fibrineuse. Polynucléose dominante. Grosses cellules uninucléées en macrophagie (Widal).

giques, contiennent presque uniquement des polynucléaires neutrophiles ; il en est de même dans les tuberculoses articulaires dont le

liquide est louche. On a trouvé principalement des lymphocytes dans les épanchements articulaires consécutifs aux fractures de jambe, aux phlébites, aux arthropathies tabétiques et dans certains cas d'arthrite tuberculeuse.

Dans les vaginalites causées par une tuberculose testiculaire, il ne se trouve que des lymphocytes s'il n'y a pas d'abcès ouvert dans la vaginale. Au contraire les vaginalites des orchites infectieuses sont caractérisées par la présence de polynucléaires.

Les polynucléaires se montrent dans le liquide céphalo-rachidien au cours des irritations aiguës des méninges, ils sont remplacés par les lymphocytes dans les inflammations à allure chronique.

Formation de l'exsudat. — Les analyses des liquides d'exsudats, leur densité, leurs caractères biologiques et chimiques nous ont montré qu'ils sont sujets dans leur composition aux plus grandes variations; or, nous savons qu'au contraire le plasma sanguin, grâce à un mécanisme régulateur, conserve presque toujours une composition identique. Le rapprochement des variations des exsudats et de la stabilité du plasma sanguin fait écarter de suite l'idée qui viendrait tout d'abord à l'esprit que l'exsudat n'est que du plasma transsudé dans la région enflammée à travers les vaisseaux.

En effet ni le fibrinogène, ni la fibrine, ni les autres matières albuminoïdes ne se retrouvent en proportion identique dans les exsudats et dans le plasma et même l'une d'elles, le fibrinogène ou la fibrine peuvent faire complètement défaut dans les exsudats.

Un premier fait est donc bien établi, c'est que le liquide d'exsudat n'est pas du plasma en nature.

Il est vrai que les partisans de la filtration du plasma en nature admettent que ce dernier, aussitôt après son arrivée dans le tissu interstitiel, est remanié et que ses matières albuminoïdes sont partiellement détruites. S'il en était ainsi, les matières albuminoïdes seraient d'autant moins abondantes dans l'exsudat que le processus inflammatoire serait plus actif; or les albumines des exsudats augmentent dans les inflammations aiguës et diminuent dans les inflammations lentes et peu actives, ce qui ne saurait cadrer avec une transsudation du plasma en totalité.

Par contre, les sels des exsudats sont à peu près en même quantité que ceux du plasma ; il semble que l'eau et les sels passent facilement à travers les vaisseaux de la région enflammée, alors que les parois vasculaires constituent un obstacle à la dialyse des matières albuminoïdes.

Voici quelques chiffres relatifs à la composition des exsudats péritonéaux et à leur concentration moléculaire :

1° Cirrhose hépatique.

1re ponction, vol. 7500.	Δ, 0,55.	NaCl p. 1 000, 8gr,6.	NaCl total, 64 gr.
2e ponction, vol. 9000.	Δ, 0,58.	NaCl p. 1 000, 6gr,5.	NaCl total, 59,5.

2° Cirrhose cardiaque.

1re ponction, vol. 9000.	Δ, 0,64.	NaCl p. 1 000, 8gr,8.	NaCl total, 80 gr.
2e ponction, vol. 7500.	Δ, 0,59.	NaCl p. 1 000, 7 gr.	NaCl total, 52,5.

3° Ascite au cours d'une néphrite avec troubles cardiaques.

Vol. 10 000.	Δ, 0,62.	NaCl p. 1 000, 7 gr.	NaCl total, 70 gr.

4° Cancer hépatique.

Vol. 12 000.	Δ, 0,57.	NaCl p. 1 000, 6 gr.	NaCl total, 72 gr.

On voit que les variations dans la concentration moléculaire ne sont pas considérables dans ces diverses affections et que la proportion de NaCl 0/00 ne subit pas des oscillations notables autour du chiffre de 7 0/00. Ce qui frappe surtout c'est la quantité énorme de NaCl total retenu dans l'organisme par l'épanchement. La proportion de NaCl contenu dans celui-ci se rapproche beaucoup de celle du plasma sanguin.

Le passage des matières albuminoïdes dans l'exsudat se ferait en quelque sorte par effraction, par suite des lésions vasculaires, ou à l'occasion de la perforation des vaisseaux par les leucocytes pendant la diapédèse. Cette manière de voir expliquerait pourquoi les exsudats riches en albumine correspondent à un processus inflammatoire aigu et à une diapédèse intense, alors que les exsudats pauvres en matières albuminoïdes sont ceux des processus lents dans lesquels la diapédèse est peu marquée.

Quant à la production de la fibrine et des fausses membranes qui en sont formées, elle s'explique par un mécanisme semblable à celui de la coagulation du sang ; elle ne peut s'opérer que dans des liquides contenant une substance capable de donner naissance à de la fibrine, c'est-à-dire du fibrinogène, sous l'influence d'un ferment qui détermine cette transformation et qui est le *fibrin-ferment*, et cela en présence des sels de chaux.

Le fibrinogène provient selon toute vraisemblance du plasma sanguin des globules blancs et des globules rouges (Letulle admet en outre que les cellules conjonctives peuvent se fibrinifier).

Les sels de chaux proviennent du plasma et le fibrin-ferment est mis en liberté par les altérations des globules blancs après la diapédèse.

LÉSIONS DE L'INFLAMMATION AIGUE

Les lésions inflammatoires aiguës sont de deux ordres, d'après le plan adopté par Letulle : les *lésions des cellules* et celles du *squelette interstitiel*; nous décrirons brièvement ces différentes lésions, en faisant de nombreux emprunts aux descriptions de cet auteur.

1° Lésions inflammatoires aiguës des cellules.

Les altérations cellulaires ont comme conséquence de modifier la forme des éléments et leurs fonctions.

Altérations de la forme des cellules. — Ce sont celles qui frappent l'observateur au premier abord.

Grâce à leur contractilité, les cellules sont assez vite *déformées* par le processus inflammatoire; ainsi les *cellules endothéliales* du péritoine se montrent tuméfiées, arrondies dans les points où elles sont restées adhérentes à la séreuse : l'endothélium est très modifié, des travées réticulées s'hypertrophient, alors que d'autres disparaissent. Les cellules endothéliales d'abord altérées dans leur forme se détachent, tombent dans l'exsudat, conservant encore partiellement leurs caractères; des lésions voisines de celles des séreuses s'observent au niveau de la couche endothéliale des vaisseaux, cependant malgré des altérations profondes de cette tunique la continuité du vaisseau peut être conservée.

Les *cellules épithéliales* subissent les déformations et la desquamation inflammatoire comme les cellules endothéliales; ainsi dans le coryza aigu, on voit dès le début de l'inflammation les cellules épithéliales cylindriques se gonfler, devenir sphériques. Quand ces cellules se sont détachées et flottent dans l'exsudat, on pourrait les confondre avec les globules de pus provenant de la diapédèse; cependant un examen attentif montre qu'alors même qu'elles sont détachées, les cellules épithéliales conservent leurs caractères; on les distingue par la présence de quelques cils vibratiles qui ont persisté, par la multiplicité des noyaux, par l'existence de mucine et l'absence de glycogène.

Les cellules de revêtement superficiel des muqueuses sont toujours gonflées ou distendues au cours des inflammations catarrhales de ces muqueuses. Remplies de mucus, un grand nombre d'entre elles deviennent de véritables cellules caliciformes. De plus, les leucocytes venus en grand nombre de la région sous-jacente passent entre les cellules de revêtement; plusieurs de celles-ci mortifiées, dégénérées, tombent et sont remplacées par des cellules de nouvelle formation.

« Ce sont ces trois facteurs, dégénérescence muqueuse des cellules, passage des leucocytes, chute des cellules remplacées par des éléments néoformés, qui caractérisent l'inflammation catarrhale, maladie qu'on observe non seulement dans les muqueuses à revêtement de cellules cylindriques, mais aussi dans celles dont le revêtement est pavimenteux stratifié, comme dans les organes urinaires (bassinet, uretère, vessie et urètre) » (Cornil).

Les cellules endothéliales et les cellules épithéliales sont très facilement déformées; d'autres cellules plus différenciées, celles du tissu cartilagineux, celles du tissu osseux, offrent une résistance plus forte à l'inflammation et conservent davantage leur aspect extérieur.

Les *cellules adipeuses*, soit celles du tissu cellulaire sous-cutané, soit celles d'autres régions, perdent leur graisse dans les zones enflammées, à tel point que l'acide osmique n'en révèle plus trace.

Le protoplasma remplit la place occupée primitivement par la graisse et le noyau prolifère; plus tard, si la guérison se produit, l'acide osmique montrera le retour de granulations graisseuses dans ces éléments.

Les cellules adipeuses spéciales qui composent la gaine de myéline d'un nerf offrent au cours des névrites un exemple remarquable du remaniement cellulaire; le protoplasma se tuméfie, le noyau prolifère activement, la gaine de myéline se fragmente, et l'on assiste à la formation soit de ces lésions segmentaires périaxiles bien connues dans les névrites, soit à la rupture du cylindre-axe avec ses conséquences.

Un autre exemple des désordres qui apparaissent dans les cellules à l'occasion des inflammations aiguës est fourni par certaines néphrites, dans lesquelles les cellules de l'épithélium des tubes contournés sont représentées par endroits par des blocs de protoplasma, dans lesquels il est très difficile de reconnaître quelques caractères de l'élément primitif. Il ne s'agit pas cependant d'un bloc de substance amorphe, mais d'un élément vivant dans lequel on trouve de nombreux noyaux et même parfois des figures de karyokinèse.

Letulle donne comme exemple de métamorphose inflammatoire des cellules la transformation qui s'opère dans les clasmatocytes au sein d'un îlot de tissu conjonctif enflammé. Ces éléments ne sont que des leucocytes hautement différenciés : ils sont énormes puisqu'ils peuvent présenter une longueur de 1000 μ. « Leur protoplasma se brise normalement en grains destinés à l'alimentation des tissus voisins et constitue une réserve nutritive de première importance. Une inflammation aiguë se développe-t-elle? Prend-

elle en particulier l'allure phlegmoneuse et pyohémique? Aussitôt la clasmatose est modifiée. Ses éléments spécifiques perdent sur l'heure les caractères précités, leurs prolongements moniliformes, leurs granulations, leurs bourgeons granuleux, tout disparaît par une sorte de contraction, par une involution de la matière vivante : le clasmatocyte retourne à l'état de globule blanc banal. »

Les métamorphoses inflammatoires se font dans deux sens : tantôt la modification se fait dans le sens de l'hypertrophie, tantôt dans celui de l'atrophie; certains éléments deviennent parfois monstrueux; et d'autre part le protoplasma de certaines cellules peut se réduire considérablement; ces cellules diminuent de volume et deviennent méconnaissables.

L'inflammation bouleverse les rapports réciproques des éléments cellulaires; elle disjoint les cellules, elle élève les unes, abaisse, dévie, comprime les autres. Cette désunion cellulaire altère les fonctions de l'organe; un exemple très frappant en est fourni par l'inflammation du myocarde : un des effets les plus importants des lésions est la destruction des raies cimentaires d'Éberth des cellules musculaires. Cette altération des plus graves est une entrave à la contraction cardiaque.

La disjonction cellulaire aboutit souvent au détachement des cellules de la membrane qui les porte et séparées de cette membrane, séparées plus ou moins entre elles, elles flottent dans l'exsudat inflammatoire, ou sont immobilisées dans le réseau de fibrine. Plusieurs d'entre elles dégénèrent, succombent; d'autres continuent à vivre et servent ultérieurement à la réparation des lésions. « La réapplication de ces cellules fixes et la régénération, grâce à elles, de la couche endothéliale constituent l'exemple le plus typique de la réparabilité d'une membrane séreuse enflammée » (Letulle).

La conséquence de ces disjonctions cellulaires est la modification plus ou moins profonde de l'aspect histologique des tissus et des organes, dans lesquels l'agencement des éléments constitue normalement de petites unités anatomiques, des lobules caractéristiques, par exemple dans les glandes.

C'est ainsi que certaines hépatites aiguës ou chroniques aboutissent à des remaniements complets du lobule hépatique.

Modifications fonctionnelles. — Elles sont la conséquence toute naturelle de ces lésions anatomiques; sous l'influence des agents de l'inflammation, la nutrition, les sécrétions, la reproduction des cellules subissent des variations. Certaines cellules s'*hypertrophient*, deviennent plus actives, sont plus aptes à lutter contre les causes

du processus ou tendent à réparer les lésions; une nutrition plu active semble être chez elles l'effet de l'inflammation.

Renaut (de Lyon) a attiré l'attention sur la fonction glandudulaire des cellules fixes du tissu conjonctif. Ces cellules, dans les tissus jeunes, sécrètent des grains analogues aux grains de proferment des cellules pancréatiques. Les grains se développent dans une vésicule de la cellule et l'ensemble figure assez bien un petit grain de raisin d'où le nom de « *cellules rhagiocrines* » que Renaut donne à ces éléments. A l'état adulte, la moindre irritation septique ou aseptique réveille cette fonction rhagiocrine. Le rôle des cellules connectives ne doit pas être uniquement de faire du tissu de charpente, mais encore d'exercer une action phagocytaire importante sur les corps étrangers, les globules rouges, etc. qui tombent dans les espaces interstitiels.

Il ne faudrait cependant pas voir dans toute hypertrophie cellulaire le signe d'une nutrition plus intense; la tuméfaction trouble par exemple, malgré l'hypertrophie des cellules, ne saurait être considérée, contrairement à ce que certains auteurs avaient pensé, comme l'expression d'une nutrition meilleure. Bien au contraire on note dans les éléments atteints de tuméfaction trouble une désorganisation plus ou moins marquée du protoplasma, faisant par exemple disparaître les stries normales qui caractérisent certaines cellules. L'hypernutrition est tout au plus admissible au début du processus; car plus tard, en dehors des altérations protoplasmiques, le noyau se montre vésiculeux, pâle, œdématié et l'absence de karyokinèse est encore l'indice d'une nutrition défectueuse et non pas meilleure. La tuméfaction trouble des cellules n'est au fond qu'une lésion pathologique et non la manifestation d'un travail nutritif plus actif.

Les *atrophies aiguës* des cellules s'observent fréquemment dans les régions enflammées, elles s'expliquent de deux manières : ou par une atteinte directe par les agents de l'inflammation (toxiques, toxines) ou par compression. Dans le premier cas, les échanges sont entravés en quelque sorte par l'intoxication cellulaire, l'élément régresse et dégénère. Dans le second cas, les cellules sont comprimées, écrasées les unes contre les autres par les produits de l'inflammation.

Les différentes variétés de dégénérescence cellulaire qui se rencontrent dans les infections constituent encore des troubles de la nutrition; elles ont été étudiées à la fin de la première partie de ce précis, nous ne répéterons pas ici leur description.

Les lésions entraînent dans les cellules qui conservent la vie

une élaboration v cieuse de leurs produits naturels. Leurs sécrétions sont parfois plus abondantes, parfois diminuées ou abolies, soit encore perverties. La sécrétion d'une glande enflammée est souvent très différente de la sécrétion normale; les altérations dépendent bien entendu de la nature et de l'étendue des lésions. L'urine dans les néphrites ne fournit pas à l'analyse chimique des résultats semblables à ceux de l'urine normale; la bile sécrétée dans les hépatites diffère en qualité et en quantité de la bile normale; l'analyse du suc gastrique montre dans les gastrites une différence dans la composition chimique du suc gastrique et dans l'activité de ce suc. Les exemples pourraient être multipliés pour toutes les sécrétions non seulement externes, mais internes, car il est évident que les cellules chargées de verser certains produits dans la circulation ou de détruire des composés toxiques accomplissent différemment leur tâche quand elles sont comprises dans un foyer inflammatoire. Les troubles observés dans les thyroïdites, dans les surrénalites, etc. en sont la preuve.

La question de la *reproduction des cellules* est liée aux précédentes modifications. Les processus irritatifs excitent le plus souvent la prolifération cellulaire et les éléments en se multipliant affectent deux types principaux : ou bien les cellules nouvelles se disposent dans leurs rapports réciproques d'une façon identique à celles du tissu sain ou bien l'architecture de celui-ci est bouleversée, la prolifération rompant l'agencement normal des cellules. C'est grâce à la prolifération cellulaire que les pertes de substance des tissus sont comblées; parfois la multiplication des éléments est tellement intense que le but est dépassé et que le tissu néoformé bourgeonnant occasionne des déformations de la région malade.

Certaines inflammations produisent un agencement nouveau, particulier, des éléments, ordination qui est en quelque sorte caractéristique. *Spécifique* de ces inflammations, la formation de cellules géantes est un type de déviation particulière de la reproduction. Le travail de reproduction cellulaire se fait au niveau des endothéliums, des épithéliums, etc., la prolifération des endothéliums vasculaires aboutit à la formation de *néo-vaisseaux* qui assurent l'irrigation du tissu nouveau. Dans les glandes, la prolifération des cellules des canaux excréteurs peut conduire à une oblitération de la lumière et à la rétention des produits de sécrétion.

Nécroses cellulaires. — Si un grand nombre de cellules de la région enflammée prolifèrent et parfois d'une façon excessive, d'autres succombent sous l'action des agents de l'inflammation. La prolifération et la mortification des éléments sont deux phénomènes aussi impor-

tants l'un que l'autre dans les processus inflammatoires; l'un ou l'autre peut prédominer suivant la nature et l'intensité de l'agent de l'irritation.

La nécrose, si elle est soudaine (*nécrose sidérante*) peut conserver la morphologie des cellules ; le plus souvent la forme, lorsque le processus est plus lent, se trouve altérée ainsi que les rapports des cellules entre elles. Le protoplasma, le noyau subissent des modifications importantes, leurs réactions histo-chimiques sont changées, et les réactifs spéciaux permettent de mettre en évidence différentes dégénérescences, graisseuse, granulo-graisseuse, etc. (Voir fin de la 1re partie).

Le pus est un aboutissant de la nécrose des cellules ; nous aurons l'occasion de parler de sa formation en étudiant les terminaisons de l'inflammation.

2° Lésions du squelette interstitiel.

L'*œdème* du tissu interstitiel accompagne les hyperhémies inflammatoires même légères; c'est un phénomène qui s'observe en concomitance avec la diapédèse.

La sérosité qui s'accumule dans les mailles du tissu interstitiel peut former de vastes épanchements si l'inflammation se produit au voisinage d'une cavité séreuse ; dans les deux cas, œdème interstitiel ou épanchement, le phénomène est de même nature. Nous avons déjà indiqué la nature, la composition et le mécanisme probable de ces liquides d'exsudation.

Assez fréquemment, les régions enflammées sont le siège d'*hémorragies interstitielles*. Le passage des globules rouges dans les exsudats peut se faire soit par diapédèse sans lésion appréciable des vaisseaux, soit par rupture des capillaires et hémorragie consécutive.

La conséquence de l'exsudation, de la diapédèse, n'est pas seulement de distendre les mailles du tissu interstitiel; celui-ci n'a pas qu'un rôle passif, ses éléments réagissent, participent à l'inflammation ; les *cellules fixes connectives* prolifèrent, s'hypertrophient ou se nécrosent suivant la nature de l'irritant. Leur prolifération, leur multiplication est souvent considérable et ces éléments apparaissent réunis en îlots dans les tissus enflammés.

Les fibrilles du tissu conjonctif sont distendues, relâchées, gonflées, dégénérées, par places.

La réunion en îlots des lésions inflammatoires soit autour d'un petit vaisseau ou d'un canal glandulaire, soit à leur voisinage, présente souvent un aspect particulier connu sous le nom de *nodule*

inflammatoire. Ces nodules sont formés par une accumulation de globules blancs, ou de cellules connectives irritées et souvent de microbes.

Néoformation vasculaire. — L'apparition des vaisseaux nouveaux soit dans une zone où il n'en existe pas normalement, soit dans une région déjà vascularisée, constitue un phénomène secondaire important de l'inflammation.

Pour bien comprendre la néoformation vasculaire, nous l'étudierons, suivant Cornil, dans les tissus avasculaires avant de l'envisager dans les tissus normalement vascularisés.

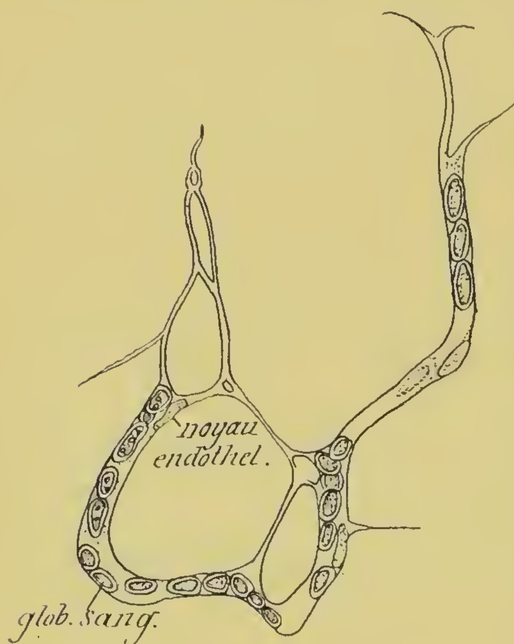


Fig. 52. — Cellule vaso-formative (d'après Ranvier).

L'irritation du tissu cartilagineux entraîne l'apparition de tissu embryonnaire où se développent des vaisseaux.

Les épithéliums, bien que reposant habituellement sur une membrane vascularisée, les endothéliums qui parfois ne reposent pas sur une membrane vascularisée peuvent être considérés comme des tissus privés eux-mêmes de vaisseaux. Nous suivrons la description de Cornil qui a trait à l'apparition des vaisseaux, consécutivement à l'irritation de l'endothélium d'une grosse veine.

La veine crurale du chien est lésée expérimentalement d'une façon brutale, soit en cautérisant sa surface externe après avoir mis le vaisseau à nu, soit par une ligature serrée. La constriction arrête le cours du sang et lèse en même temps la membrane interne et la membrane moyenne ; une coagulation intravasculaire se produit au-dessous de la ligature et au-dessus jusqu'au niveau de la collatérale sus-jacente.

A la suite de cette opération, le lendemain ou le surlendemain, les cellules endothéliales ont proliféré et apparaissent perpendiculaires ou obliques à la surface de la membrane interne. Ces cellules enveloppent les filaments de fibrine voisins de la tunique interne et forment avec cette fibrine de petits bourgeons adhérents à la tunique. Des cellules endothéliales partant de ces bourgeons

pénètrent dans la masse coagulée par de longs prolongements effilés; ces cellules s'anastomosent dans le caillot sanguin par leurs bords; l'une de leurs faces légèrement concave esquisse peu à peu la lumière d'un capillaire. Dans ce capillaire sont d'abord contenus des leucocytes ratatinés, des globules rouges déformés qui proviennent du caillot ancien pénétré par les cellules endothéliales. La fibrine sert ainsi de premier soutien aux cellules endothéliales qui vont former les néo-capillaires. Sur le premier capillaire qui apparaît, d'autres petits vaisseaux se développent par anastomoses des cellules endothéliales et peu à peu un réseau se constitue. Ces cellules sont très longues, très étroites, et présentent des noyaux ovoïdes.

Au troisième et surtout au quatrième jour après l'opération, les nouveaux capillaires sont nettement limités par leurs cellules endothéliales, mais le sang ne circule pas encore dans ce réseau, ils ne renferment que des débris du caillot ancien; ces canaux communiquent cependant avec des lacunes tapissées de cellules endothéliales et situées entre le caillot et la membane interne de la veine.

Par l'inflammation des membranes de la veine lésée la tunique externe est également le siège d'une prolifération active, les vaisseaux normaux de cette tunique se dilatent, envoient des expansions dans la tunique moyenne et de là dans la membrane interne. Les capillaires venus des vasa-vasorum de la tunique externe s'ouvrent directement dans les néo-capillaires du caillot ou dans les lacunes situées entre ce dernier et la membrane interne et la circulation s'établit ainsi. Le sang ne commence à circuler dans les néo-capillaires du caillot que vers le sixième ou le septième jour après la ligature.

Cornil a observé une vaso-formation analogue dans les pseudo-membranes fibrineuses des séreuses à l'aide des cellules endothéliales ou du tissu conjonctif ayant pénétré dans la fibrine; de même dans les adhérences, produites expérimentalement entre deux anses intestinales chez le chien ou encore entre une anse d'intestin et la paroi abdominale, entre le poumon et la plèvre pariétale, entre deux lobes pulmonaires, etc.

Ce mode de formation de néo-vaisseaux n'est pas le seul qui existe; il est intéressant de voir apparaître des vaisseaux dans une région où il ne s'en trouvait pas, et par exemple dans un caillot qui forcément en était totalement dépourvu; mais l'édification de néo-capillaires dans une région déjà vascularisée et aux dépens de vaisseaux préexistants est un fait très fréquent dans l'inflammation et dont la description prend place tout naturellement à côté de la première. Cette néoformation n'est pas spéciale à l'inflammation, elle se fait d'une façon analogue dans les tumeurs.

Les vaisseaux qui sont contenus dans un territoire enflammé reviennent à une structure voisine de celle des vaisseaux embryonnaires et cette modification est une de celles qui sont favorables aux phénomènes diapédétiques. Les capillaires revenus à la structure embryonnaire sont le point de départ des néo-vaisseaux formés par une anse capillaire qui grandit, qui s'allonge (pénétrant dans la fibrine s'il existe une fausse membrane ou un caillot) et par des prolongements cellulaires partis de la convexité d'une anse capillaire.

Ces prolongements se creusent ultérieurement, à mesure que le sang y pénètre; le néo-capillaire ainsi formé se termine presque toujours par des cellules endothéliales effilées.

La néoformation vasculaire a été l'objet d'autres théories histogénétiques, mais notre exposé doit se borner ici à la description de ces deux types dont l'un a trait à des tissus avascularisés et l'autre à des tissus vascularisés avant le début de l'irritation inflammatoire.

Le tissu interstitiel peut être le siège de prolifération conjonctive très abondante, de suppurations plus ou moins étendues, de nécrose, de caséification ; ces altérations anatomiques seront étudiées en examinant les différents modes de terminaison des inflammations.

TERMINAISON DE L'INFLAMMATION

Le processus inflammatoire peut s'arrêter à ses stades initiaux, il peut se poursuivre d'une façon aiguë donnant lieu à des destructions de tissus plus ou mois complètes, plus ou moins étendues; on le voit encore après avoir présenté une allure aiguë au début, s'arrêter et céder la place à un processus de réparation, de cicatrisation. Dans d'autres cas, l'inflammation ne s'arrête pas complètement, elle s'atténue, se ralentit prend une allure chronique et donne lieu à la formation de tissu scléreux ou de lésions nodulaires chroniques.

L'inflammation aiguë peut donc se terminer :

1° Par résolution.

2° Par destruction des tissus { suppuration. / gangrène. / caséification.

3° Par réparation, cicatrisation.

4° Par passage à l'inflammation chronique.

1° Résolution.

Dans ce cas, l'inflammation s'arrête au début. Le microbe ou mieux l'agent pathogène, après avoir déterminé une réaction légère,

hyperhémie, diapédèse, exsudation limitées, est éliminé, digéré, détruit, soit par les phagocytes, soit par les humeurs de l'organisme. La cause étant supprimée avant qu'une altération anatomique appréciable se soit produite, les effets disparaissent; tout s'est borné à une modification fonctionnelle des vaisseaux et des éléments cellulaires qui s'atténue rapidement et disparaît peu après la cause de l'inflammation. Peut-être est-il exagéré d'affirmer qu'il n'y a eu aucune lésion pendant cette légère poussée inflammatoire ; il est possible qu'il y ait eu quelque altération minime de la paroi des capillaires, que même un certain nombre de cellules aient succombé dans la lutte contre l'agent de l'inflammation. Mais les éléments nécrosés sont à leur tour phagocytés, enlevés du territoire atteint qui se présente après la poussée inflammatoire avec sa constitution normale et son intégrité histologique.

La résolution est donc la guérison totale, la plus complète qui se puisse concevoir, puisqu'aucune trace de trouble morbide ne persiste. La terminaison de l'inflammation par cicatrice que nous aurons à envisager plus loin est un mode moins parfait de guérison, car elle laisse une trace durable, et parfois nuisible du processus inflammatoire.

2° Suppuration.

La suppuration débute par un nodule infectieux, petit îlot de globules blancs accumulés et de cellules connectives irritées, dans lequel se trouvent ou non des microbes. Le nodule purulent, suivant Letulle, se distingue des autres nodules infectieux par un certain nombre de caractères qu'il considère comme à peu près spécifiques :

1° La diapédèse se fait d'une façon suraiguë, avec une intensité extrême. Les globules blancs se massent autour de l'agent de l'irritation qui va déterminer la suppuration. Les amas de cellules blanches distendent, dissocient les tissus et ceux-ci ainsi préparés prendront part à la suppuration.

2° Les clasmatocytes autochtones reviennent à l'état d'éléments lymphatiques et perdent les caractères qui les différencient ; ils se joignent aux globules blancs en diapédèse.

3° La dislocation des éléments qui se fait habituellement dans toute inflammation est portée au maximum sous la poussée des masses de leucocytes ; ainsi la nécrobiose est-elle plus rapide, plus intense.

4° Contrairement à ce qui se passe dans d'autres variétés d'inflammation ; on ne voit pas se former d'exsudation fibrineuse appréciable,

soit que la coagulation de l'exsudat ne puisse s'effectuer, soit que plutôt la fibrine soit détruite au fur et à mesure qu'elle est produite.

5° La nécrose rapide, avec liquéfaction; la destruction totale de la charpente connective : des tractus fibreux, des fibres élastiques et même des capillaires et des veinules. Tous ces éléments nécrosés se colorent très mal et ont perdu leurs noyaux. A la périphérie du foyer on trouve des amas d'éléments lymphatiques avec un ou plusieurs noyaux qui se colorent avidement.

6° Les cellules purulentes infiltrées dans cette région ont, pour la plupart, un protoplasma atteint de dégénérescence graisseuse où le noyau finit par disparaître.

7° La mortification des éléments met en liberté dans le foyer purulent des débris de noyaux, de l'albumine, de la graisse, du pigment sanguin, etc.

Comment s'accroît et progresse le foyer purulent ? Par la réunion des nodules purulents et par propagation de proche en proche et aussi par des fusées pyogènes qui s'étendent dans des trajets tout préparés, dans des gaines de tendons par exemple, ou dans des espaces qu'il suffit au pus de distendre. Il est à noter que les foyers purulents ne sont pas dans la règle de nature hémorragique ; les petits vaisseaux qui sont détruits dans la région en suppuration sont au préalable oblitérés; la résorption des capillaires fait suite à leur thrombose.

Cependant la progression de la suppuration n'est pas indéfinie et elle est limitée de la manière suivante : les tissus sains se défendent vis-à-vis d'elle comme vis-à-vis d'un corps étranger ; ils tendent à enkyster le foyer de suppuration quand il n'est pas éliminé au dehors.

A la périphérie de ce foyer, les cellules fixes, les endothéliums des vaisseaux lymphatiques ou sanguins prolifèrent activement ; des capillaires de nouvelle formation apparaissent en même temps que le tissu conjonctif se développe.

« Que les lésions suppuratives, dit Letulle, se circonscrivent définitivement et cette bande de tissu vascularisé, concentrique à l'abcès, prendra vite les caractères d'un cloisonnement conjonctif, partant cicatriciel, du foyer collecté : un tissu de granulation, tissu inflammatoire végétant, organe de réparation et d'enkystement du pus, est créé de la sorte ; apte aux meilleures œuvres, il deviendra l'agent véritable de la guérison définitive. »

La membrane pyogénique des anciens auteurs isole le foyer purulent du tissu sain, elle laisse passer des globules blancs dans la zone envahie par la suppuration. C'est une membrane formée de

tissu conjonctif et de vaisseaux ; elle se couvrira plus tard de bourgeons charnus qui prépareront la cicatrisation.

Caractères du pus. — Le pus est un liquide dont les caractères physiques et histologiques, la composition chimique varient suivant les causes qui lui ont donné naissance. Les mêmes microbes ne donnent pas toujours le même pus chez tous les sujets, l'état de ces derniers, leur manière de réagir interviennent aussi dans la formation du pus.

Un des caractères les plus constants du pus est son opacité ; c'est toujours un liquide plus ou moins trouble, plus ou moins louche. Il est soit homogène, bien lié, d'aspect crémeux, soit plus liquide, mal lié, formé de grumeaux.

Sa couleur est aussi variable que le degré de son opacité ; il est soit blanchâtre, soit jaune, soit verdâtre, soit brunâtre, etc., le bacille pyocyanique lui donne une teinte bleue toute particulière, son odeur est habituellement fade, elle devient parfois gangreneuse, extrêmement fétide.

La densité est élevée, elle est au voisinage de 1030.

Il est composé pour une part de liquide et pour une autre part d'éléments cellulaires et de microbes ; ces deux parties du pus se séparent lorsqu'on l'abandonne au repos dans un vase.

La *partie liquide*, appelée encore *sérum*, est louche, opalescente ; sa réaction est alcaline le plus ordinairement. Ce sérum est surtout formé par de l'eau dans les proportions de 93 à 97 p. 100 ; il renferme des matières albuminoïdes variant de 1 à 5 p. 100, des graisses (1 à 2 p. 100), des sels (0,5 à 1,5 p. 100), représentés surtout par du chlorure de sodium, des phosphates, des sulfates et carbonates ; l'odeur fétide qu'il peut présenter est souvent due à du sulfhydrate d'ammoniaque et à des acides gras.

Les *éléments cellulaires* les plus nombreux que l'on rencontre par l'examen microscopique du pus sont des corpuscules immobiles, arrondis, de coloration blanchâtre, d'aspect granuleux et pourvus d'un ou de deux noyaux. Ces éléments sont appelés *corpuscules du pus* ; ils ressemblent à des leucocytes morts. On admet volontiers en les examinant que ce sont des globules blancs qui ont succombé dans la lutte contre les agents pathogènes et de fait un grand nombre de corpuscules du pus ne sont que des cadavres de globules blancs, suivant l'opinion de Cohnheim. Virchow fait jouer à juste titre un rôle aux cellules fixes des tissus dans la production de ces corpuscules ; en effet, suivant la remarque de M. Bouchard, la production du pus est parfois si rapide et si considérable que la mort des globules blancs ne saurait expliquer la formation de tous les corpuscules ; le nombre

de ceux-ci atteignant parfois le double de celui de tous les leucocytes contenus dans l'appareil circulatoire.

Les clasmatocytes enfin, d'après les recherches de Ranvier, doivent concourir pour une part à la formation du pus; ces cellules qui, d'abord migratrices, deviennent fixes sont capables de redevenir mobiles et de participer à la suppuration.

Tous les éléments du pus ne présentent pas l'aspect de corpuscules purulents; on rencontre beaucoup de débris cellulaires, des noyaux isolés provenant des cellules éclatées, des fibres élastiques, des fibres musculaires dégénérées, des cellules qui viennent des organes dans lesquels la suppuration a évolué.

Ajoutons que le pus n'est pas uniquement un amas de cellules mortes, mais qu'on y trouve des éléments vivants et mobiles, des leucocytes polynucléaires ou mononucléaires, des lymphocytes, etc.; enfin une quantité variable de parasites, de microbes dont les uns sont réellement pathogènes et dont les autres ne se sont développés que secondairement à la formation du pus.

La présence de ferments, de glycogène a été signalée dans le pus; les ferments proviennent évidemment des cellules du pus, qu'ils soient sécrétés pendant la vie de ces dernières, ou qu'ils soient mis en liberté au moment de leur destruction; le glycogène paraît n'exister que tant qu'il se trouve des leucocytes vivants dans le pus; cette substance disparaîtrait assez vite après leur mort.

Il est curieux de noter que le pus est un liquide incoagulable, bien que contenant théoriquement les éléments nécessaires à la formation de la fibrine; après avoir admis avec Weigert que la fibrine était digérée dans le pus aussitôt après sa production, on tend à reconnaître que la coagulation n'a pas lieu et que vraisemblablement des substances anticoagulantes s'opposent à la formation de la fibrine.

Causes et mécanisme de la suppuration. — Les causes et le mécanisme de la suppuration ne sont bien connus que depuis les travaux de Pasteur.

Cependant, avant lui, plusieurs facteurs de la pyogenèse étaient déjà admis.

Chauveau, quelques années avant la publication des recherches de Pasteur sur les microbes pyogènes, avait montré les effets de l'inoculation du pus et de ses différentes parties constituantes.

On savait depuis les expériences de Gaspard, de Weber, de Billroth que le pus injecté engendre le pus. Chauveau montra que le pus débarrassé des particules grossières qu'il contient provoque encore la suppuration, il n'agit donc pas en tant que formé de corps étrangers;

d'ailleurs l'injection de sang frais normal, d'extrait de ganglions lymphatiques ne donne pas de suppuration. Chauveau analyse l'action du pus et voit que la suppuration est déterminée par les parties solides du pus, phénomène déjà signalé par d'Arcet et par Sedillot, il montre que le sérum du pus privé d'éléments solides n'occasionne pas de suppuration.

Pasteur, en 1878, établit le rôle des microbes dans la suppuration en décrivant les effets d'une culture pure de son *vibrion pyogène* injectée sous la peau d'un lapin. Deux ans plus tard il montrait qu'un même agent, le staphylocoque, était capable de déterminer le furoncle et l'ostéomyélite, affections cliniquement très dissemblables.

Depuis ces travaux, un nombre considérable de microbes pyogènes ont été décrits et étudiés.

Comment agissent les microbes pour déterminer la suppuration? — Un premier fait a été mis en évidence par Pasteur; c'est que les microbes tués par la chaleur sont encore capables d'occasionner de la suppuration. Injectant une culture de vibrion pyogène chauffée à 110°, il assiste à la production du pus et pense que ce pus est provoqué par les corps des microbes agissant en tant que corps étrangers.

Des résultats analogues ont été obtenus par plusieurs auteurs à l'aide du staphylocoque et de beaucoup d'autres microbes.

De Christmas, après avoir reconnu que le pus ainsi formé n'est pas réinoculable, retire des cultures du staphylocoque pyogène une substance diastasique qui provoque de la suppuration chez le lapin; il voit en outre que cette substance est contenue dans le protoplasma des microbes et sécrétée à la surface des corps microbiens.

Büchner a également extrait du protoplasma de beaucoup de bactéries des substances pyogènes; il a montré que souvent le principe pyogène reste contenu dans le protoplasma de la bactérie et ne passe pas dans le liquide de la culture, il pense que ces substances sont mises en liberté au moment de la mort des bactéries.

Leber a obtenu en traitant des cultures de staphylocoques une substance voisine des alcaloïdes, soluble dans l'alcool et même cristallisable, substance capable de donner naissance à du pus après injection aux animaux. Nous avons vu que de Christmas considère le produit pyogène du staphylocoque comme étant de nature diastasique. Les substances retirées par Büchner du protoplasma des bactéries ont été regardées par cet auteur comme des protéines.

La nature des produits pyogènes est donc encore discutée, mais le résultat certain de toutes les recherches entreprises sur ce sujet est que les microbes agissent par des substances irritantes et que la

pyogenèse n'est pas fatalement liée à la vie des germes pathogènes.

Suppuration par substances chimiques non microbiennes. — Les expériences de Recklinghausen de Councilman, de Grawitz et de Bary, de Rosenbach, de Christmas, de Steinhaus, de Lemierre, etc., ont établi, après bien des contestations, la réalité des suppurations non microbiennes, déterminées par des substances chimiques connues. Steinhaus, Lemierre ont éprouvé l'action pyogène d'un nombre considérable de substances chimiques. Parmi celles qui ont donné des résulats positifs, on peut citer l'essence de térébenthine, le pétrole, l'huile de cèdre, l'ammoniaque, la créoline, le nitrate d'argent, le calomel, le mercure métallique.

Mais il ne faut pas croire qu'il suffise d'injecter une de ces substances à un animal pour voir apparaître la suppuration. Ces expériences sont assez délicates et leur difficulté explique pourquoi les suppurations amicrobiennes ont d'abord été niées.

Plusieurs facteurs interviennent dans le succès de l'expérience, la dose injectée, la nature du liquide qui sert de véhicule, la dilution de la solution employée, la région où est faite l'injection sont autant de points qu'il importe de connaître pour réussir à coup sûr. La même substance, suivant la dose employée et suivant le degré de dilution, peut donner tantôt une simple exsudation séro-fibrineuse, tantôt de la suppuration nette, tantôt de la nécrose des tissus.

Les injections de mercure pratiquées chez les syphilitiques dans un but thérapeutique ont montré que le tissu musculaire est beaucoup plus tolérant que le tissu cellulaire sous-cutané. Le muscle suppure beaucoup plus difficilement que le tissu cellulaire sous-cutané et ce dernier suppure également avec plus de facilité que le péritoine.

Un facteur dont on n'avait pas assez tenu compte au début des recherches sur cette question est *l'espèce animale* sur laquelle on expérimente. Ce point est très important car telle substance qui provoque la suppuration chez le chien ne donnera chez le lapin qu'une inflammation sans suppuration. Certains animaux, le cobaye surtout, se montrent particulièrement inaptes aux suppurations amicrobiennes.

Les animaux débiles, malades au début de l'expérience, suppurent plus facilement que les animaux normaux.

On a objecté aux suppurations amicrobiennes que les substances chimiques injectées ne déterminent pas en réalité la suppuration mais la favorisent seulement en faisant appel, dans la région injectée, aux microbes contenus dans des cavités naturelles voisines ou en circulation dans l'organisme.

On a dit encore qu'un examen bactériologique du pus, quand il

est négatif, ne prouve pas que ce pus soit complètement amicrobien ; les microbes pathogènes peuvent ne pas être mis en évidence soit parce que la technique employée pour les déceler est insuffisante, soit parce qu'ils sont morts, mettant en liberté des toxines qui continuent à agir.

Ces hypothèses, acceptables pour les suppurations spontanées, le sont difficilement pour les suppurations provoquées par injections de corps chimiques stériles.

Ces dernières ont des caractères propres ; elles donnent peu de symptômes généraux, contrairement aux suppurations microbiennes ; elles ne donnent pas lieu à des métastases, ni à la généralisation ; enfin le pus prélevé dans les foyers n'est pas infectieux ; injecté à des animaux de même espèce et dans une région identique, il ne détermine pas une nouvelle suppuration.

Ce dernier fait est le grand caractère qui différencie les suppurations microbiennes des suppurations par injections de substances chimiques ; en dehors de lui, les lésions déterminées, les lois qui régissent la suppuration, dose, véhicule, espèce animale, etc., sont à peu près les mêmes dans les deux cas.

Widal et ses élèves Lemierre, Boidin, Philibert, Gougerot ont attiré l'attention sur l'état des polynucléaires dans des épanchements non septiques d'apparence purulente des méninges et de la plèvre. Ce phénomène peut, par exemple, se produire dans la plèvre à la suite d'une forte hyperhémie pulmonaire (pneumonie, apoplexie pulmonaire). Dans cet épanchement aseptique (par conséquent de pronostic moins grave qu'un épanchement septique), les polynucléaires intacts se reconnaissent à la délicatesse du noyau, à l'homogénéité du protoplasma, finement granuleux et à la netteté de son contour.

La constatation des suppurations aseptiques a inspiré à Fochier l'idée de provoquer chez l'homme au cours d'une infection générale une suppuration aseptique afin de localiser dans sa région l'infection générale ; cette méthode curieuse a été essayée dans l'infection puerpérale, dans la pneumonie, etc. *abcès de fixation.*

Conséquences générales de la suppuration. — Le foyer purulent laisse échapper des produits toxiques en quantité plus ou moins abondante et ces poisons, résorbés et répandus dans l'organisme, sont la cause d'accidents généraux parfois très graves.

Les poisons fabriqués au siège de la suppuration ont une double origine. Ce sont d'une part des toxines sécrétées par les microbes et d'autre part des produits de décomposition cellulaire mis en liberté à la mort des éléments histologiques. Il se produit à la fois une intoxi-

cation d'origine microbienne et une auto-intoxication par nécrose cellulaire.

La fièvre est un symptôme très important au cours des suppurations, la courbe thermique présente un aspect assez caractéristique avec de très grandes oscillations, élevée le soir, basse le matin.

La leucocytose sanguine accompagne le plus souvent les suppurations et peut être un élément de diagnostic en cas d'hésitation.

Les symptômes nerveux, douleur locale, phénomènes réflexes, intoxications des centres nerveux acquièrent parfois une grande intensité et la mort peut être la conséquence de l'imprégnation du système nerveux par les substances toxiques.

Ajoutons que l'action des poisons se produit sur la plupart des organes et peut y donner naissance à des dégénérescences, les suppurations longtemps prolongées donnent lieu en particulier à la dégénérescence amyloïde.

Il y a donc intérêt à évacuer le plus tôt possible un foyer de suppuration et à nettoyer le plus complètement la région envahie. D'ailleurs, quand le chirurgien n'intervient pas, l'organisme tend à éliminer le pus spontanément, soit directement à l'extérieur, soit par l'intermédiaire d'une cavité naturelle.

Lorsque la suppuration ne peut parvenir spontanément à l'extérieur, une zone d'enkystement tend à se former qui limite l'extension du foyer et s'oppose aux résorptions toxiques.

3° Gangrène.

L'inflammation peut se terminer par gangrène, nous parlons ici de la *gangrène vraie*, de celle qui est d'origine microbienne et n'a pas besoin pour se produire d'une mortification préalable des tissus. Nous verrons plus loin quelle distinction il convient d'établir entre la nécrobiose et la gangrène vraie.

Cette dernière peut être définie *la mortification avec fermentation putride des tissus et tendance à l'élimination des parties mortifiées.*

Gangrène gazeuse. — Elle est déterminée par le vibrion septique de Pasteur; c'est une forme très caractéristique de gangrène vraie. L'inoculation sous la peau d'un cobaye d'une culture pure de ce germe produit de l'œdème gazeux avec gangrène au point de l'injection. Très rapidement, après cette inoculation, le vibrion se répand dans l'organisme du cobaye et la mort survient.

La gangrène gazeuse de l'homme est semblable à celle que l'on reproduit expérimentalement chez le cobaye. Chauveau et Arloing ont montré que l'agent en est le même; avant l'époque de l'anti-

sepsie, cette gangrène gazeuse, appelée encore *septicémie gangreneuse* (Chauveau et Arloing), était une complication assez fréquente des plaies infectées par de la terre. La mortification des tissus avec production de gaz et œdème, l'apparition d'une dyspnée intense, de phénomènes généraux graves et la mort en quelques heures ou quelques jours sont les conséquences de l'envahissement des tissus par le vibrion septique.

Il est à noter au point de vue expérimental que l'inoculation sous-cutanée seule donne la gangrène gazeuse alors que l'injection intraveineuse ne la provoque pas.

Le vibrion septique détermine une fermentation des substances hydrocarbonées et azotées avec production de gaz (Arloing).

L'injection de toxines de ce germe provenant des cultures ou de la sérosité des foyers septiques occasionne la mort des animaux.

Plusieurs autres microbes capables de déterminer de la gangrène ont été décrits par Chauveau, par Arloing, par Duclaux, etc... Une mention spéciale doit être faite pour les *microbes anaérobies*, bien étudiés par Veillon et Zuber, par Guillemot, par Rendu et Rist, par Hallé, par Cottet, etc.

Gangrène secondaire à la nécrobiose. — Dans la forme de gangrène qui vient de nous occuper, il n'est pas besoin d'invoquer une modification préalable de l'état des tissus, les microbes déterminent eux-mêmes la mortification et la fermentation putride des régions qu'ils envahissent. Il n'en est pas de même quand la nécrobiose précède la gangrène.

Ces deux termes en effet ne sont pas synonymes; et bien que l'étude de la nécrobiose ne fasse pas partie de celle de l'inflammation, nous devons cependant indiquer rapidement en quoi elle consiste.

La nécrobiose diffère de la gangrène vraie par l'absence de fermentation putride, c'est une mortification aseptique des tissus.

C'est donc en dehors des microbes pathogènes qu'il faut rechercher les raisons de la nécrobiose.

Une des causes les plus importantes de la nécrobiose est le défaut d'irrigation d'un territoire; tout arrêt du sang dans le trajet d'une grosse artère qui ne peut être suppléée par une voisine est susceptible de conduire à de la nécrobiose.

Les embolies, les thromboses des artères, les compressions, de quelque nature qu'elles soient, sont des causes de gangrène. Une forme assez spéciale est représentée par la *gangrène sénile* consécutive à de l'athérome, à de l'artérite chronique; elle évolue très insidieusement, progressivement, elle débute surtout au pied qui, dans une

région limitée, devient noirâtre, se dessèche, se momifie. La lésion peut s'étendre pendant longtemps ou se circonscrire et *le mort* séparé nettement *du vif* tend à s'éliminer.

Maurice Raynaud a décrit une forme de gangrène qui porte son nom et qui est encore appelée *gangrène symétrique des extrémités*; cette curieuse affection est attribuée à une constriction intense des artérioles.

Pitres et Vaillard ont rattaché la forme de gangrène précédente à des névrites périphériques. Il est certain en tous les cas que les lésions nerveuses sont des causes fréquentes de nécrobioses limitées, aseptiques, connues sous le nom de *troubles trophiques*. Le *décubitus acutus* qui s'observe dans l'hémiplégie, les *escarres* des malades atteints de myélite, les *maux perforants* sont des exemples de ces nécrobioses par altérations nerveuses.

Ajoutons qu'un grand nombre de substances chimiques, des caustiques, des toxiques, ainsi que des agents physiques, chaleur, froid, électricité, rayons lumineux spéciaux sont capables de causer des nécrobioses ; ceci n'a pas lieu de nous surprendre, étant donnée l'action que nous avons reconnue à toutes ces causes sur la vie des cellules.

Mais si ces mortifications peuvent évoluer sans l'intervention de microbes et par conséquent sans fermentation, elles sont assez fréquemment envahies par des germes et deviennent secondairement de la gangrène septique.

Ces régions, même privées des défenses naturelles, présentent un milieu d'évolution tout à fait favorable au développement des microbes.

L'opération du bistournage pratiquée très anciennement chez le bélier, consiste à faire la torsion du pédicule du testicule à travers les bourses sans léser ces dernières ; on arrive par une torsion énergique à rompre le cordon testiculaire et la glande se trouve libre dans les bourses absolument intactes car elles ont leur circulation propre. Le testicule est alors le siège d'une nécrobiose aseptique ; il s'atrophie, dégénère et même disparaît. Mais si, comme l'a fait Chauveau, on injecte avant la torsion du pédicule de la sérosité putride dans les veines jugulaires du bélier, ou si on injecte de la culture du vibrion septique [qui ne détermine pas habituellement de gangrène par injection intraveineuse (Chauveau et Arloing)], on voit qu'après le bistournage le testicule, au lieu d'être atteint simplement par la nécrobiose aseptique, devient le siège de gangrène putride très grave et même mortelle.

Quelques germes venus par voie sanguine et enfermés dans le testi-

cule après bistournage ont pullulé avec vigueur dans la glande nécrobiosée; ce phénomène d'ailleurs ne se produit pas si l'injection intraveineuse de germes suit le bistournage au lieu de le précéder.

En pathologie humaine, la nécrobiose préalable favorise la gangrène septique et il importe de prendre des précautions pour éviter qu'un tissu simplement nécrobiosé, une gangrène sénile par exemple, ne devienne la proie des microbes et ne se transforme en gangrène humide, complication grave.

Les tissus simplement mal nourris par le fait de lésions antérieures sont plus facilement envahis par la gangrène septique; des exemples très nets en sont fournis par beaucoup d'observations de *gangrène pulmonaire.*

4° Terminaison par nécrobiose caséifiante.

La caséification est une mortification particulière qui ne se rencontre guère que dans deux variétés d'inflammation, la tuberculose et la syphilis, et principalement dans la première de ces deux affections.

La substance caséeuse se présente sous forme de masses denses, opaques, sèches et friables, d'une coloration blanchâtre ou jaunâtre; parfois ces masses sont plus molles, plus grosses et se rapprochent du pus.

Dans cette variété de nécrobiose l'oblitération des vaisseaux intervient certainement pour une part, mais les produits toxiques sécrétés en particulier par le bacille tuberculeux jouent le rôle principal. Auclair a reproduit des lésions caséeuses à l'aide des substances extraites par l'éther des bacilles tuberculeux. Jean Camus et Pagniez ont montré que, parmi les poisons locaux de ces bacilles, les acides gras tiennent une place importante; ils ont même reproduit expérimentalement des lésions analogues à la caséification, à l'aide d'acides gras provenant d'huiles végétales.

5° Terminaison par réparation. Cicatrisation.

La réparation des pertes de substance consécutives aux inflammations, se fait, après élimination des parties mortifiées, par des bourgeons charnus appelés encore *granulations* ou *tissu de granulation.*

Ces bourgeons charnus apparaissent principalement dans la réparation des lésions de la peau et des muqueuses. Les bourgeons charnus sont de tailles très inégales : les uns sont visibles à l'œil nu, très volumineux, exubérants même parfois, les autres ne sont vus qu'à la loupe:

Ils se forment par prolifération du tissu conjonctif resté normal; ce tissu se congestionne, s'œdématie, devient le point d'arrivée des cellules migratrices, puis des vaisseaux de nouvelle formation s'y développent et communiquent avec les anciens vaisseaux; cette prolifération se fait du côté de la perte de substance où elle n'éprouve pas de résistance. La surface libre de ces bourgeons est le plus ordinairement recouverte d'une couche de fibrine qui contient des leucocytes et des hématies.

Le développement des grandes cellules connectives et des néo-capillaires amène bientôt la production d'un tissu plus résistant et mieux organisé, puis des fibres apparaissent, les bourgeons s'unissent les uns aux autres et se rétractent.

La couche de fibrine qui couvre les bourgeons concourt au processus de réparation, comme l'a montré Cornil, elle sert de lieu de développement aux cellules plasmatiques et aux néo-vaisseaux; elle sert encore d'union, de soudure entre les bourgeons voisins les uns des autres.

Les bourgeons ne sont pas tous de bonne nature, les uns sont grisâtres, mous, contiennent beaucoup de cellules lymphatiques dégénérées, de globules de pus à leur intérieur, ce sont des bourgeons de mauvaise nature; on les rencontre dans les plaies qui restent longtemps atones et ne se cicatrisent pas.

D'autres bourgeons, au contraire, contiennent de moins en moins de globules de pus; des fibrilles de tissu conjonctif y apparaissent, il se forme un véritable tissu fibreux et les bourgeons s'unissant les les uns aux autres par des fibres et des vaisseaux communs constituent un tissu nouveau d'aspect régulier. Ce tissu se recouvre ultérieurement de cellules épidermiques ou de cellules muqueuses, suivant la région dans laquelle il s'est développé.

INFLAMMATIONS CHRONIQUES

L'inflammation après une période aiguë peut passer à l'état chronique, mais dès son début le processus inflammatoire affecte parfois une forme lente et évolue d'une façon chronique.

L'étude des lésions inflammatoires chroniques comporte comme celle des lésions inflammatoires aiguës l'examen des modifications cellulaires et celui des modifications du tissu interstitiel.

1° Altérations cellulaires.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps à ces altérations qui sont très analogues, dans la plupart des cas, à celles que nous avons

déjà mentionnées à propos de l'inflammation aiguë ; nous nous étendrons par contre davantage sur les réactions du tissu interstitiel qui sont plus spéciales.

Les cellules au cours de l'inflammation chronique peuvent être modifiées dans leur forme, dans leur nutrition, dans leur sécrétion, dans leur reproduction.

La forme des cellules varie assez souvent; c'est ainsi qu'on voit un épithélium lamellaire devenir cubique (épithélium des alvéoles pulmonaires), c'est ainsi que l'épithélium cylindrique de l'intestin prend parfois l'aspect d'épithélium pavimenteux.

Les rapports des cellules entre elles sont souvent bouleversés, comme cela s'observe dans le remaniement des trabécules hépatiques, au cours des maladies du foie.

Les vices de nutrition conduisent les cellules à des atrophies, à des hypertrophies, à des dégénérescences (voir Première partie).

La conséquence de ces troubles est que les éléments étant altérés, leur sécrétion est annulée ou déviée et que la fonction de l'organe, foie, rein, corps thyroïde, pancréas, etc... se trouve viciée ou fait défaut.

Il est également aisé de concevoir, d'après ce que nous savons déjà, que la reproduction des cellules ainsi lésées ou bien ne se fera pas ou bien s'exécutera dans des conditions anormales, soit dans le sens de l'*aplasie*, soit dans le sens de l'*hyperplasie*.

2° Lésion du tissu interstitiel. Sclérose.

La sclérose peut être la conséquence d'une *inflammation aiguë* et alors la production du tissu scléreux constitue la *cicatrisation*. Le tissu conjonctif dans ce cas remplace une perte de substance, c'est ce qui se passe par exemple à la suite de l'évacuation d'un foyer de suppuration ; on assiste à une prolifération embryonnaire, à la formation de bourgeons charnus, de néo-vaisseaux, etc., phénomènes que nous avons décrits dans les modes de terminaison des inflammations aiguës.

La marche du processus de sclérose est différente dans le cas d'*inflammation primitivement chronique*. Ici il n'existe pas de diapédèse excessive, pas de néoformation vasculaire, pas d'exsudats, pas de congestion intense, pas de réaction générale manifeste de l'organisme pendant que les lésions se développent.

Les éléments histologiques subissent l'action lente d'une substance irritante, peu énergique. Sous l'influence de cette irritation, il y a formation de nouveau tissu conjonctif aux dépens du tissu pré-

existant. Le tissu néoformé est, au début, du tissu conjonctif jeune; plus tard les cellules anastomosées qui le représentaient tout d'abord sont remplacées par des fibres constituant le tissu fibreux adulte.

Il arrive qu'au cours de lésions chroniques des poussées subaiguës se produisent et qu'on voit apparaître une diapédèse très marquée, de l'hyperhémie, des exsudats, etc , phénomènes analogues à ceux de l'inflammation aiguë.

A l'état adulte, le tissu de sclérose est dur, résistant, il communique aux organes qui en sont le siège une consistance ferme; la coupe de ces organes est plus difficile.

Macroscopiquement il produit des déformations, des rétractions, des déviations, des obstructions, il réduit ou efface la lumière des conduits, de l'urètre, de l'œsophage, etc. Microscopiquement, il bouleverse la structure normale d'un organe et sa prolifération donne aux coupes histologiques des aspects spéciaux; c'est principalement sur l'abondance et les variétés d'orientation du tissu conjonctif néoformé qu'on été basées les anciennes descriptions des lésions chroniques des organes (cirrhoses du foie, néphrites, etc.).

La genèse et le rôle de la sclérose dans les organes ont été l'objet de très nombreux travaux, les rapports de la sclérose et des lésions artérielles, l'action de la sclérose sur les éléments épithéliaux des glandes, la localisation primitive des lésions sont des questions qui ont été particulièrement discutées; nous exposerons comment, d'après Brault, il est possible de résoudre ces différents problèmes.

Il ne semble plus possible d'attribuer la sclérose des organes à l'état des artères, en particulier à l'artériosclérose, comme cela était admis jadis. Il n'y a pas de rapports constants entre la sclérose d'un organe et la sclérose des artères qui s'y rendent. Des lésions vasculaires très marquées à proximité des organes eux-mêmes sont compatibles avec l'intégrité absolue de ces derniers. On voit par contre des organes sclérosés dont les artères sont saines, des reins granuleux par exemple, atteints d'atrophie, durs à la coupe, alors que les artères rénales ne présentent pas de sclérose. Il est évident que s l'obstruction des vaisseaux est complète, on assistera à des troubles nutritifs de l'organe, à la constitution d'infarctus, de gangrène, mais, dans ces cas, il ne s'agit pas de sclérose.

Fréquemment on constate de la sclérose dans les organes en même temps que de la sclérose artérielle, mais de cette coïncidence on ne peut conclure que la sclérose artérielle ait été primitive et ait déterminé la sclérose des organes.

L'opinion classique subordonnait également à tort les lésions épithéliales des organes à la prolifération du tissu conjonctif. Suivant cette opinion, l'inflammation chronique se localisait primitivement dans le tissu interstitiel et les altérations des autres éléments histologiques n'étaient que la conséquence de la prolifération et de la rétraction du tissu conjonctif.

Cette théorie ne peut plus être admise ; la prétendue rétractilité du tissu conjonctif n'existe pas, et ne saurait régir l'évolution des lésions épithéliales ; en effet, si certains organes présentent parfois de la disparition des éléments nobles en même temps qu'un tissu fibreux très développé ; ils peuvent, dans d'autres cas, être atteints d'une production de tissu fibreux aussi considérable sans atrophie glandulaire et même avec une hypertrophie notable des cellules glandulaires ; cela s'observe fréquemment dans les hépatites.

L'atrophie d'une glande se voit en même temps que de la sclérose, mais ne dépend pas de la rétractilité du tissu fibreux ; quelle que soit l'importance de la prolifération conjonctive, elle ne domine pas la puissance vitale des épithéliums, elle est incapable d'enrayer le développement exagéré de ces derniers, quand une cause d'irritation ou un besoin de suppléance les incite à s'hypertrophier.

On peut citer des cas dans lesquels la néoformation conjonctive suit la destruction épithéliale, mais il ne semble pas qu'on puisse admettre l'existence de *cirrhoses épithéliales* où les lésions épithéliales entraîneraient les lésions du tissu conjonctif. Il faut refuser cette influence directrice du processus aux lésions des cellules des glandes, de même qu'on la refuse maintenant au tissu conjonctif.

Quelle est dès lors la marche des lésions dans l'inflammation chronique? Les considérations précédentes nous font admettre qu'elles dépendent d'une irritation lente, l'agent pathogène portant ses coups en même temps sur le tissu interstitiel et sur les éléments épithéliaux. Les deux variantes de lésions ainsi engendrées ne sont point subordonnées l'une à l'autre, elles sont seulement sous la dépendance d'une cause pathogène commune, et d'ailleurs elles peuvent acquérir une importance très différente l'une de l'autre.

Dans les inflammations chroniques des glandes, du foie en particulier, où le processus paraît si complexe, la néoformation conjonctive dépend des mêmes lois que celles qui régissent le développement du tissu conjonctif dans les séreuses, dans les muqueuses et dans les membranes fibro-vasculaires.

On peut en présence de ces données nouvelles, en considérant surtout l'indépendance des lésions conjonctives et épithéliales, s'étonner qu'on désigne un grand nombre d'inflammations chro-

niques sous le nom de scléroses ou de cirrhoses, ce qui semble indiquer que la prolifération conjonctive est la lésion directrice, capitale, de laquelle dépendent toutes les autres, alors qu'en réalité elle n'a nullement cette importance. Ne serait-il pas préférable, comme le fait remarquer Brault en citant l'exemple des lésions hépatiques, d'employer le terme d'hépatite chronique alcoolique plutôt que celui de cirrhose alcoolique. « S'il est vrai, dit-il, que l'hypertrophie du tissu conjonctif n'est qu'un des effets de l'irritation portée sur le foie par la substance qui a du même coup déterminé l'atrophie de la glande, pourquoi, pour désigner l'affection hépatique employer le terme de cirrhose ou de sclérose qui implique la prédominance d'action de la charpente organique? C'est, à coup sûr, désigner la maladie par un de ses caractères les plus saillants, celui qui, en tous cas, avait le plus attiré l'attention, mais donnant aujourd'hui une idée imparfaite de la cirrhose dans son ensemble. »

« Le terme d'hépatite alcoolique signifie que le foie est, dans toutes ses parties, sous l'influence d'une irritation produite par l'alcool. Il est utile de ne pas oublier que, dans la majorité des cas, cette hépatite se termine par atrophie; mais il nous semble bien plus important encore de savoir que si cette atrophie survient, ce n'est pas par le fait de la production en excès du tissu conjonctif. Il est indispensable d'insister sur un autre point, c'est que les hépatites ne sont pas des maladies du foie débutant par le tissu fibreux, par la charpente organique, c'est pourquoi le terme d'hépatite interstitielle est à rejeter » (Brault).

3° Inflammations chroniques nodulaires.

Les inflammations chroniques de nature infectieuse affectent assez souvent une forme anatomique particulière connue sous le nom de *lésion nodulaire*.

Parmi ces inflammations, les principales sont : la tuberculose, la syphilis, la lèpre, l'actinomycose.

Tuberculose. — L'élément anatomique essentiel des lésions tuberculeuses est le *follicule tuberculeux*. Il se présente sous forme d'un petit nodule dont le centre est occupé par une *cellule géante*; autour de celle-ci se groupent des *cellules épithélioïdes* et enfin, entremêlées à ces dernières, et formant autour d'elles une zone périphérique, se trouvent des cellules rondes, petites, à un seul noyau. Ce sont des cellules *lymphatiques ou embryonnaires*.

Les cellules géantes sont des éléments volumineux; elles sont

arrondies ou irrégulières, elles renferment des noyaux très nombreux (de 20 à 100), rangés en couronnes à la périphérie de la cellule, on y note la présence de bacilles tuberculeux. Tantôt il n'existe qu'une seule cellule géante, tantôt on en rencontre plusieurs. Cette cellule, qui avait été considérée comme l'élément primordial constitutif du nodule tuberculeux, manque cependant au début des lésions, le nodule n'étant alors composé que d'un amas de cellules embryonnaires et de cellules épithélioïdes. Ces dernières sont volumineuses, possédant un noyau ovalaire, unique ou multiple et un protoplasma grenu; elles contiennent également des bacilles.

Les lésions que Laënnec a décrites dans le poumon sous le nom de *tubercules miliaires* sont des granulations confluentes dont le

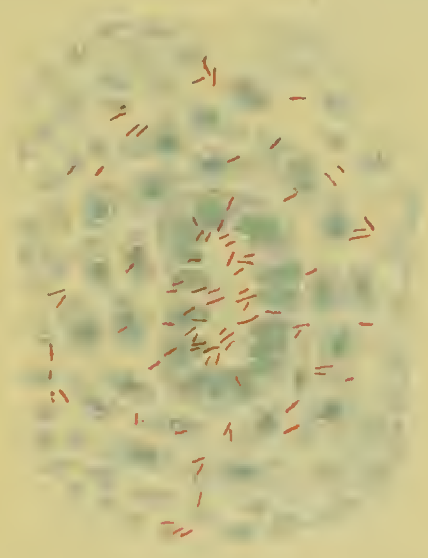


Fig. 53. — Cellule géante et bacilles de Koch (Mace).

centre est en *dégénérescence caséeuse*; elles correspondent à un degré plus avancé du processus.

Virchow avait pensé que la caséification centrale était due à la mortification par défaut de vascularisation. On sait aujourd'hui que cette nécrobiose est sous la dépendance des poisons sécrétés par le bacille tuberculeux. Les lésions tuberculeuses n'évoluent pas toujours vers la caséification; elles peuvent aboutir à une transformation fibreuse, comme l'ont montré Laënnec, Cruveilhier, Virchow, Grancher.

La formation de la cellule géante a été interprétée de différentes manières; on l'a considérée comme résultant de l'hypertrophie d'un leucocyte dont les noyaux se multiplieraient, ou encore comme le

résultat de la fusion de plusieurs cellules; d'autres auteurs l'ont considérée comme une formation intracapillaire.

L'origine des cellules du follicule a été également l'objet de discussions qui peuvent se résumer en deux opinions principales, celle de Koch et de Metchnikoff qui regardent le follicule comme formé surtout de cellules migratrices et celle de Baumgarten qui fait jouer le rôle principal dans l'histogenèse des lésions aux cellules fixes des tissus, cellules épithéliales et cellules conjonctives.

La cellule géante ne saurait être considérée, ainsi qu'on l'avait fait tout d'abord, comme l'élément spécifique de la tuberculose; on la trouve en effet dans la syphilis, dans certaines tumeurs et dans différentes inflammations.

Les lésions tuberculeuses évoluent soit vers la caséification, soit vers la transformation fibreuse; dans le premier cas, après élimination des parties caséifiées, il peut persister de vastes pertes de substance qui forment les cavernes tuberculeuses; dans le deuxième cas, le tissu fibreux, s'il est parfois l'indice d'une évolution heureuse, devient aussi un danger par sa trop grande abondance et par les rétractions, les compressions qu'il détermine.

L'unité de la tuberculose affirmée par Laënnec, après avoir été très combattue par Virchow, a été définitivement établie par les recherches remarquables de Villemin, par les travaux de Grancher, de Thaon et par la découverte du bacille pathogène par Koch.

Le bacille de Koch (en dehors de son action générale par ses poisons solubles) agit au niveau des tissus par des poisons qui l'entourent et les lésions qu'il détermine ne sont pas sous la dépendance de la vie du microbe; des bacilles tués, comme l'ont démontré Prudden, et Hodenpyl, Straus et Gamaléia, sont encore capables de causer des lésions tuberculeuses. L'éther, le choroforme enlèvent aux corps des bacilles tuberculeux des produits qui, injectés aux animaux, donnent des lésions caséeuses ou des lésions fibreuses, ainsi qu'Auclair l'a prouvé.

Mais les bacilles tuberculeux et leurs poisons ont-ils une action spécifique? Déterminent-ils des lésions qui leur sont propres, comme on le croyait autrefois? Nullement: Ziegler, Baumgarten, Hippolyte Martin ont montré que beaucoup de substances étrangères, injectées aux animaux, provoquent des nodules contenant des cellules géantes et des cellules épithélioïdes, rappelant en tout point le follicule tuberculeux.

Récemment Jean Camus et Pagniez ont apporté de nouveaux documents concernant le mode d'action du bacille tuberculeux et la question de spécificité de ses lésions : ils ont montré que des acides

gras extraits des huiles végétales produisent, après injections expérimentales, des granulations avec cellules géantes, de la caséification, de la sclérose, lésions voisines de celles du bacille tuberculeux; suivant



Fig. 54. — Cellule géante (G) au centre d'un nodule embryonnaire à siège paravasculaire, provoquée par l'injection d'acides gras dans la trachée d'un lapin (Jean Camus et Ph. Pagniez).

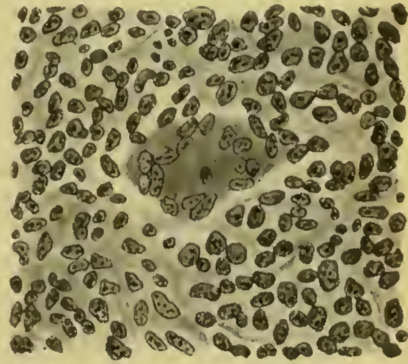


Fig. 55. — La même cellule géante, mais à un grossissement plus fort (Jean Camus et Ph. Pagniez).

ces auteurs, le bacille agit, pour une part au moins, par les acides gras qu'il fabrique. Les analyses chimiques démontrent d'ailleurs la

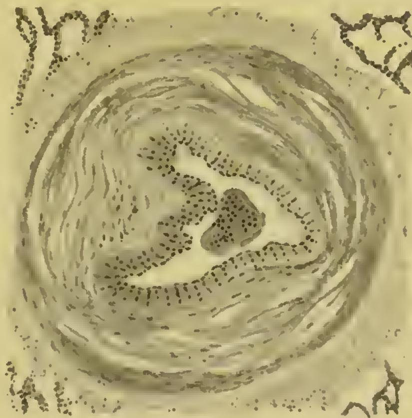


Fig. 56. — Coupe d'une artère montrant le rétrécissement considérable du calibre vasculaire par un processus d'artérite consécutif à l'introduction expérimentale d'acides gras dans le poumon d'un lapin après quatre-vingts jours de survie (Jean Camus et Ph. Pagniez).

présence de ces acides gras au niveau du bacille tuberculeux et Jean Camus et Pagniez ont montré en outre que la colorabilité du bacille tuberculeux par la méthode de Ziehl, et celle d'Ehrlich est due à des acides gras, propriété d'ailleurs qui ne lui est pas spéciale, car il la partage avec les acides gras des huiles végétales.

Nous avons pris la tuberculose comme exemple de lésions inflammatoires chroniques nodulaires, nous ne nous étendrons pas davantage sur les autres inflammations nodulaires, syphilis, lèpre, etc., qui

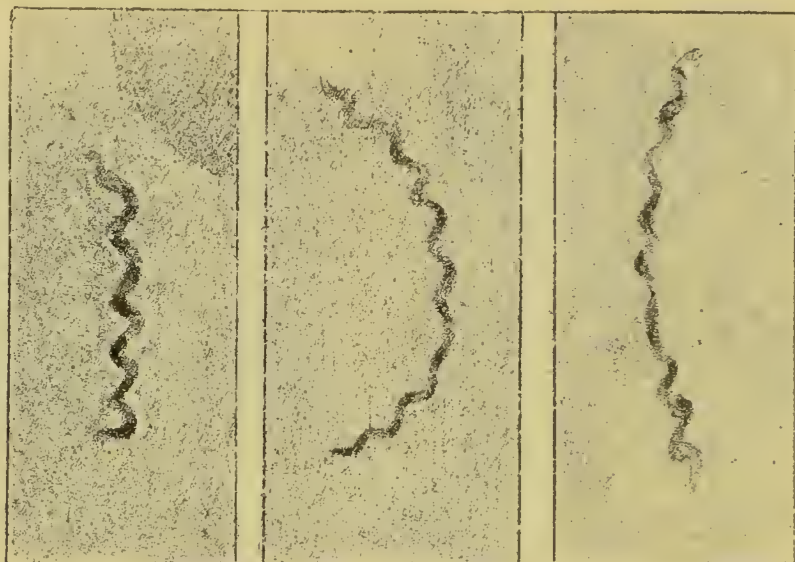


Fig. 57. — *Spironema pallidum* du foie dans un cas d'hérédo-syphilis, coloration avec la solution de Gimsae : grossissement 4000 diamètres (d'après le *Bulletin de l'Institut Pasteur*).

seront étudiées dans d'autres ouvrages de cette collection traitant spécialement de ces maladies.

Notons que la syphilis, depuis la découverte de son agent causal par Schaudinn, est nettement entrée dans le cadre des inflammations infectieuses.

Sporotrichose. — Parmi les inflammations d'allure chronique, a pris place dans ces dernières années une manifestation cutanée due à un champignon, le sporotrichum et appelée pour ce motif *sporotrichose*. En raison de sa découverte récente, nous voulons dire quelques mots de cette curieuse affection : Schenk, Hekloen et Perkins en Amérique, en publièrent les premiers cas ; De Beurmann et Ramond, Matruchot en France l'étudièrent, isolèrent le parasite et firent la culture, puis vinrent les nouveaux travaux de De Beurmann et Gougerot, de Dor, de Lesné et Monier-Vinard, etc.

Le sporotrichum se développe sur les milieux de Sabouraud en laissant la culture non capuchonnée et à la température du laboratoire, conditions qui paraissent indispensables. On voit apparaître du sixième au huitième jour des colonies floconneuses (milieux liquides) ou des taches blanches (milieux solides). Le parasite est un mycélium présentant à l'extrémité des filaments des bouquets de plusieurs spores.

Le sporotrichum pénètre dans la peau probablement par une petite plaie superficielle; ses manifestations se font ordinairement dans le tissu cellulaire sous-cutané, parfois dans le derme et rarement dans l'épiderme. Dans le premier cas se forment de petits abcès multiples (15 à 20) variant du volume d'un pois à celui d'une noix, parfois plus considérables. Le développement en est lent, insidieux, indolore; d'abord dures, ces nodosités se ramollissent au bout de deux

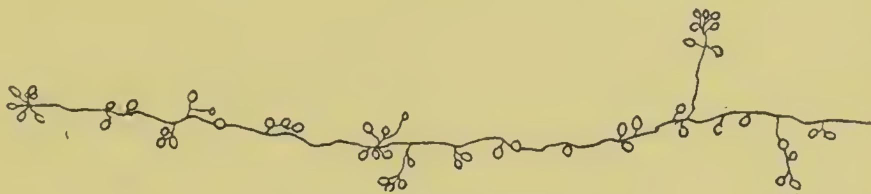


Fig. 58. — Sporotrichum sur milieu de Sabouraud glycosé (oc. 6 m. 1/15) (d'après Lesné et Monier-Vinard).

à trois mois, deviennent adhérentes à la peau et s'ouvrent au dehors laissant échapper du pus. L'orifice de la collection ultérieurement s'agrandit, s'infiltre, puis la cicatrisation finit par se faire peu à peu. Le derme, qui habituellement est envahi secondairement, peut être pris d'emblée dans certains cas plus rares; quant à la localisation primitive dans l'épiderme, elle semble assez exceptionnelle. Il est à noter que l'incision des petites collections ne paraît pas hâter la guérison.

NATURE ET ROLE GÉNÉRAL DE L'INFLAMMATION

Après avoir étudié les éléments constitutifs, les étapes, les modalités, les terminaisons de l'inflammation, il nous est permis de nous demander quelle conception d'ensemble nous devons adopter sur la nature et sur le rôle général des phénomènes inflammatoires.

Ces questions ont préoccupé les médecins de tous les temps, des théories sans nombre ont été émises au sujet de l'inflammation, et même d'après ces théories, se sont formées des écoles à différentes époques de l'histoire de la Médecine.

La doctrine d'Hippocrate sur l'inflammation était contenue dans ces termes: *ubi stimulus, ubi flux*; l'afflux du sang ou d'humeur était la conséquence d'une irritation produite en un point de l'organisme.

Galien admettait que l'échauffement du sang dilatait les vaisseaux et produisait des transsudations, et les suppurations n'étaient que la conséquence de la corruption de ce sang.

Les doctrines de l'inflammation trouvèrent un nouvel élément de discussion dans la découverte de la circulation du sang par Harvey;

à partir de cette époque, l'arrêt local de la circulation devient un phénomène capital et les théories rayonnent autour de la stase, de ses causes et de ses conséquences.

Hippocrate avait entrevu la possibilité d'un rôle joué par les tissus siège de l'inflammation, Haller et Spalanzani reprirent cette idée et la développèrent.

Puis peu à peu les phénomènes vasculaires prirent une importance plus considérable ; Hunter le premier admet l'existence d'une dilatation active des vaisseaux ; il reconnaît que la région enflammée, au lieu d'être le siège d'une stase, est pourvue d'une circulation plus active ; cet auteur expose encore des considérations intéressantes sur la formation des exsudats et le rôle des tissus dans l'inflammation.

Broussais considère l'inflammation non comme un simple trouble, mais comme une véritable maladie, comme l'essence même de la maladie.

Après une série de discussions sur l'état des vaisseaux dans les territoires enflammés, sur la composition des exsudats, en particulier sur leur teneur en fibrine, la question de l'inflammation entra avec Virchow dans une nouvelle voie.

Virchow reconnut que la cause principale de l'inflammation était l'irritation des cellules, de cette irritation découlaient comme conséquences une nutrition plus intense des cellules et de la congestion avec formation d'exsudats ; l'irritation déterminait également une prolifération cellulaire active. L'hyperhémie, pour Virchow, n'était ainsi qu'un phénomène accessoire.

Virchow avait attiré l'attention sur le rôle des cellules fixes des tissus ; Cohnheim, comme nous l'avons déjà exposé, mit en lumière l'importance des cellules migratrices, et en même temps celle des phénomènes vasculaires.

Le cadre des processus inflammatoires s'est élargi brusquement à la suite des découvertes bactériologiques : Metchnikoff fait alors résider toute l'inflammation dans la phagocytose ; il appuie sa doctrine sur de nombreux exemples très intéressants qu'il puise dans toute la série animale en s'attachant en particulier à l'étude des irritations provoquées chez les êtres inférieurs privés de vaisseaux. (Nous avons discuté plus haut l'importance des phénomènes vasculaires et nous avons admis par définition que l'inflammation ne pouvait se produire que dans des tissus différenciés ; sans cependant méconnaître la très grande importance de la phagocytose.)

Rôle des toxines microbiennes. — L'étude des poisons des microbes et les modifications engendrées par eux dans les humeurs de l'organisme a été l'occasion de nouvelles recherches se rattachant

à l'inflammation en particulier de la part de M. Bouchard et de son école, de Charrin et Roger, Charrin et Gley et encore de Arloing, J. Courmont, Doyon, etc.

Par ces recherches, l'inflammation infectieuse a été ramenée, suivant son mécanisme, à une inflammation toxique.

La nature de l'inflammation, ses rapports avec l'infection générale, son mécanisme, son rôle dans l'organisme, étaient dès 1891 enseignés par le professeur Bouchard dans une leçon magistrale qui est restée classique : « Les microbes en général peuvent faire tantôt l'infection générale, tantôt l'inflammation locale. J'ai établi que la résistance plus grande de l'organisme favorise le développement de la lésion locale et que, à son tour, la lésion locale augmente la résistance à l'infection générale. L'inflammation, l'inflammation suppurative surtout, serait donc la marque d'un certain degré de résistance à l'infection générale par les pyogènes et même par d'autres microbes; elle serait de plus une protection contre cette infection.

« Mais qu'est-ce que la lésion locale? C'est, pour une part prépondérante, la transsudation et la diapédèse, l'accumulation d'un plasma et de cellules migratrices en dehors des vaisseaux, dans une région circonscrite. Or, le plasma inflammatoire, dit Buchner, est bactéricide; les leucocytes, dit Metchnikoff, dévorent les bactéries; les mêmes leucocytes, dit Ribbert, forment autour des bactéries une barrière infranchissable; tandis qu'ils sont ainsi retenus dans une partie limitée de l'économie, les microbes sécrètent ces matières vaccinantes qui, absorbées, changent la nutrition de toutes les parties du corps, modifient l'état chimique de l'organisme et rendent bactéricides les humeurs et les tissus ; nous trouverons sans doute, dans l'une ou l'autre de ces quatre conditions et peut-être dans les quatre, l'explication du rôle protecteur que joue l'inflammation circonscrite contre le développement d'une infection générale.

« Mais pourquoi et comment la présence des bactéries sur un point y provoque-t-elle l'exsudation et la diapédèse ? Ces effets résultant de leur présence sont dus aux propriétés physiologiques des matières qu'elles sécrètent. Or, les bactéries sécrètent des matières dont les unes provoquent, les autres empêchent l'exsudation et la diapédèse.

« Comme le mercure, comme l'essence de térébenthine, certains produits bactériens provoquent au point injecté l'exsudation et la diapédèse. »

L'inflammation, après avoir été regardée comme l'origine des maladies, et même comme une maladie en elle-même, devint aux yeux des médecins une réaction utile, un moyen de protection, de défense de l'organisme et cet effet utile fut l'un des caractères fonda-

mentaux de certaines définitions de l'inflammation. Assurément l'inflammation est souvent utile, elle est fréquemment l'indication d'une réaction locale, bienfaisante, mais il ne faut pas exagérer ces heureux effets qui sont incontestables; l'inflammation locale peut être l'origine d'une infection générale; la diapédèse, la phagocytose souvent utiles peuvent conduire à la dissémination des germes par l'intermédiaire des leucocytes.

Les produits toxiques partis du foyer inflammatoire peuvent aller à distance léser soit le foie, soit le rein en s'éliminant par lui ; cette inflammation secondaire du rein ne nous apparaît plus comme un phénomène réactionnel utile. Charrin et Gamaleia ont, par une expérience curieuse, montré que l'organisme peut se dérober à une inflammation sans qu'il en résulte pour lui aucun effet fâcheux. Lorsqu'on frotte l'oreille d'un lapin avec de l'huile de croton, il se produit habituellement une inflammation locale; si, avant la friction à l'huile de croton, on empèche les phénomènes vaso-moteurs par l'injection de produits filtrés du bacille pyocyanique, aucun trouble inflammatoire ne survient, l'inflammation est évitée. Il n'était donc pas indispensable que les effets irritants de l'huile de croton se produisissent.

Mais en général les éléments, dont la fonction est de détruire ou d'éliminer les toxines, subissent des altérations graves au contact de celles-ci. Ces lésions ont été mises en évidence par les travaux de Roux et Yersin, Morel, Enriquez et Hallion, pour la toxine diphtérique, par Charrin pour la toxine pyocyanique; H. Claude a entrepris l'étude expérimentale de l'action des diverses toxines diphtérique, pyocyanique, streptococcique, tétanique, etc., sur le foie et sur le rein. De ces recherches, poursuivies d'une façon systématique, en faisant varier les conditions d'intensité et de durée de l'intoxication, il résulte que les intoxications aiguës par les toxines engendrent des hépatites et des néphrites caractérisées par des altérations diverses, inflammatoires et dégénératives, des cellules des parenchymes rénaux et hépatiques, aussi par des altérations des voies biliaires, des hémorragies de la vésicule, des dégénérescences amyloïdes, etc. L'intoxication est-elle continue et progressive; on observe soit des lésions cicatricielles localisées à certaines régions du foie ou du rein, soit des scléroses diffuses avec des altérations plus ou moins prononcées des cellules. Les cirrhoses du foie, les néphrites subaiguës et chroniques continuent à évoluer, même après la cessation de l'intoxication. En somme, ces faits ont permis d'affirmer « que les lésions du foie et du rein dans les maladies infectieuses sont le plus souvent de nature toxique (intoxications d'origine locale ou générale). Les

mêmes faits expérimentaux amènent à penser que l'intoxication microbienne aiguë, subaiguë ou chronique, peut jouer un rôle actif dans la détermination d'un certain nombre d'états morbides en pathologie humaine. Les hépatites aiguës et l'ictère grave, certaines cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, pour une part; le mal de Bright dans quelques cas, certaines néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques, n'ont sans doute pas d'autre pathogénie qu'une ou plusieurs intoxications, aiguës ou chroniques, récentes ou anciennes, déterminées par des toxines microbiennes » (H. Claude).

II. — LES TUMEURS

La tuméfaction a été considérée comme l'un des caractères de l'inflammation ; dès lors les tumeurs sont-elles des variétés d'inflammation ? C'est là une question qui se pose naturellement ; et si simple qu'elle paraisse, la délimitation du domaine de l'inflammation d'avec celui des tumeurs n'est pas facile à établir.

Nombreuses sont les lésions intermédiaires, nombreux sont les rapprochements étiologiques, pathogéniques, symptomatiques entre les inflammations aiguës et surtout chroniques et les tumeurs.

La discussion encore pendante du rôle des parasites dans les tumeurs établit en outre un lien de plus entre ces deux manifestations morbides.

Toutes deux, au sens le plus général du mot, doivent être considérées comme des lésions des tissus, car elles peuvent l'une et l'autre les affecter tous et l'étude des tumeurs se place naturellement à côté de celle de l'inflammation.

Définition. — « On aurait beau mettre quelqu'un à la question pour lui faire dire ce que sont en réalité les tumeurs, disait Virchow, je ne crois pas que l'on puisse trouver un seul homme qui soit en mesure de le dire. » Cette phrase assez peu consolante domine encore la définition des tumeurs.

Les auteurs anciens appelaient tumeur tout gonflement, toute augmentation de volume d'une région du corps, et dans les descriptions d'Ambroise Paré on retrouve parmi les tumeurs des épanchements liquides ou gazeux, des hématomes, des phlegmons et de véritables tumeurs.

Puis, plus tard des comparaisons s'établirent entre la structure des tumeurs et celle des tissus normaux; les examens histologiques montrèrent que les tumeurs étaient composées d'éléments cellulaires et les tuméfactions dues à des exsudats inflammatoires, à du pus, à du sang furent ainsi éliminées du cadre des tumeurs. Müller établit que les éléments constituants des tumeurs se retrouvent toujours dans l'organisme soit à l'état adulte, soit à l'état embryonnaire, et Virchow exprimait la loi du *développement continu* : « *Omnis cellula e cellula* ».

Quant à l'origine des cellules qui vont former la tumeur, Virchow

avait pensé que les cellules néoformées pouvaient reproduire indifféremment des éléments semblables ou différents de ceux du tissu qui leur donnait naissance. Robin, Lancereaux, Cornil, etc., établirent la spécificité des éléments anatomiques ; la cellule-fille est toujours de même nature que la cellule-mère, que la prolifération cellulaire se fasse dans une tumeur ou dans un tissu normal. Bard fut donc en droit d'ajouter à l'axiome de Virchow : « *Omnis cellula e cellula* » les mots *ejusdem naturæ* qui affirment nettement la loi de la spécificité cellulaire.

Cornil et Ranvier définissent les tumeurs : des tissus « de nouvelle formation ayant de la tendance à persister et à s'accroître ». Brault propose la définition suivante : « Les tumeurs sont des déformations irrégulières, assez souvent désordonnées, mais qui rappellent toujours par l'agencement et le groupement de leurs cellules les organes et les tissus d'où elles dérivent. »

La définition de Heurtaux qui a été acceptée par plusieurs auteurs est assurément très simple mais ne précise pas la nature des tumeurs, il considère comme tumeur « toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation ayant de la tendance à persister ou à s'accroître et indépendante de tout processus inflammatoire ». L'opinion de Quénu est voisine de la précédente : « les tumeurs sont des néoformations distinctes de tout processus inflammatoire ».

La critique que l'on peut adresser à ces deux dernières définitions, c'est que d'une part elles ne montrent pas en quoi les tumeurs sont différentes des processus inflammatoires, et que d'autre part elles affirment qu'il existe une différence, et c'est là que réside précisément la difficulté, car certaines tumeurs ont des liens indéniables avec l'inflammation, et Menetrier range résolument dans les tumeurs le groupe des *hyperplasies inflammatoires* dans lequel il classe les adénomes, les papillomes, les fibromes, etc. Mais si l'on fait une place aux processus inflammatoires dans le chapitre des tumeurs, il importe sans doute de limiter cette place qu'on leur accorde et l'on a pu reprocher à Cornil et Ranvier d'avoir compris dans leur classification des néoformations inflammatoires telles que les tubercules et les gommes. La difficulté de donner une définition générale des tumeurs subsiste donc comme à l'époque de Virchow.

ÉTIOLOGIE

Hérédité. — Elle est dans l'étiologie des tumeurs, surtout en ce qui a trait aux tumeurs malignes, une des causes les plus fréquemment invoquées.

La transmission directe d'une tumeur de la mère au fœtus est exceptionnelle. Friedreich rapporte pourtant l'observation d'une femme enceinte atteinte d'un cancer primitif du foie avec généralisation et dont le fœtus présenta un noyau cancéreux dans un genou. Des observations semblables ont été publiées en très petit nombre.

Il n'en est pas de même de cette hérédité, mal précisée d'ailleurs, qui ne serait qu'une prédisposition familiale à l'apparition de tumeurs. Des cas nombreux de tumeurs bénignes de la peau, de nævi en particulier se montrant avec prédominance dans certaines familles, ont été mentionnés.

La prédisposition héréditaire au cancer a été affirmée par beaucoup d'auteurs, et les statistiques ont paru leur donner raison ; c'est ainsi que, d'après les recherches de Williams, de Paget, de Butlin, on pourrait considérer qu'un cancéreux sur trois a eu des cancéreux dans sa famille.

A côté de ces statistiques instructives il est intéressant de citer celle de Snow qui, ayant trouvé des antécédents héréditaires cancéreux chez 15 p. 100 de malades atteints de cancers, constate une proportion de 18 p. 100 de cas de cancer dans les familles d'individus bien portants.

Age. — Les tumeurs épithéliales, les cancers appartiennent surtout à l'adulte et au vieillard, leur maximum de fréquence est entre cinquante et soixante ans ; elles sont rares avant trente ans, exceptionnelles pendant l'enfance. S'agit-il, comme le veut Thiersch, d'un défaut de parallélisme dans l'involution sénile des tissus, le tissu conjonctif étant atteint par cette involution alors que les épithéliums sont encore en pleine activité ? Ce n'est qu'une hypothèse. La nécessité d'irritations lentes et longtemps prolongées pourrait expliquer l'apparition tardive des cancers.

Les tumeurs bénignes se voient fréquemment chez les sujets jeunes, les nævi chez le nouveau-né, les exostoses pendant la croissance, les kystes de l'ovaire à la puberté ; ces dernières tumeurs sont plus ou moins liées à des modifications physiologiques des organes et des régions dans lesquels elles apparaissent.

Les sarcomes sont rares chez les vieillards et fréquents chez les sujets jeunes ; leur maximum de fréquence est vers trente ans.

Sexe. — Les cancers envisagés d'une façon globale sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme, cela tient certainement aux nombreux cas de cancers du sein et de l'utérus qu'on rencontre chez elle et à ce qu'en dehors de leur fréquence, ces cancers sont plus facilement diagnostiqués que ceux des autres organes.

Cependant certaines variétés de cancers tels que ceux de l'estomac

paraissent plus fréquents chez l'homme ; ceux de la bouche et des lèvres s'observent presque uniquement chez lui (90 p. 100 des cas chez l'homme). L'influence des irritations locales paraît indéniable dans ce dernier groupe.

Les ostéosarcomes des membres seraient plus fréquents chez l'homme, ceux du bassin plus fréquents chez la femme.

Conditions d'existence des malades. — Contagion. — Shattock et Ballance citent les observations très remarquables de six personnes d'une même famille, la mère et cinq filles ayant toutes succombé par suite de cancer du sein gauche. En présence de ces faits, l'hérédité sans doute peut être invoquée, mais ne convient-il pas de faire également une place aux conditions d'existence, aux habitudes, à l'alimentation, à la contagion ?

Nos données sur ces différents points sont très vagues, certains auteurs admettent une plus grande fréquence du cancer chez les riches, d'autres les trouvent plus nombreux dans la classe pauvre.

La fréquence plus grande du cancer dans les pays civilisés s'explique sans doute par des examens médicaux plus soignés et des diagnostics plus précis.

Des statistiques bien curieuses ont été publiées montrant l'existence de foyers endémiques de cancer dans certains villages, certaines rues, voire même dans des maisons où l'on voyait se succéder une série de cas de cancer. Des recherches sur ces questions ont été faites en Normandie et l'on a invoqué tantôt l'origine hydrique du cancer, tantôt l'influence du cidre sur l'apparition de cette variété de tumeur.

L'influence des cours d'eau, de l'humidité a été également soutenue pour certaines régions du pays de Galles dans lesquelles le cancer est fréquent.

La valeur de ces différentes causes n'est pas d'ailleurs démontrée d'une façon péremptoire.

Rôle des traumatismes, des irritations locales. — Beaucoup de malades font remonter l'origine d'une tumeur à un traumatisme. Une femme reçoit un coup dans la région du sein ; à quelque temps de là, en palpant la partie qui peut rester assez longtemps endolorie, elle reconnaît l'existence d'une « grosseur ». Doit-on penser qu'il n'y a là qu'une coïncidence, que la malade a simplement découvert à l'occasion d'un choc une tumeur qui était latente depuis longtemps ? Doit-on admettre au contraire la version de la malade, c'est-à-dire que le traumatisme a fait apparaître une tumeur ?

Il est nécessaire assurément de faire une part aux coïncidences et de ne pas accepter sans enquête tous les dires des malades, mais il

est certain que les traumatismes sont capables d'être l'origine de proliférations cellulaires.

Schuchardt, Menetrier distinguent, au point de vue de l'étiologie des tumeurs, les traumatismes brusques des irritations prolongées. Les chocs brusques détermineraient, suivant eux, surtout des sarcomes, opinion qui est également celle de Quénu ; les irritations chroniques donneraient plutôt naissance à des tumeurs épithéliales.

Inflammations chroniques. — Les irritations chroniques, qu'elles soient de nature physique, chimique ou microbienne, peuvent se rencontrer à l'origine des tumeurs.

Le cancer de la bouche, des lèvres, de la langue se voit presque exclusivement chez l'homme et l'action irritante de la fumée, du tuyau de la pipe, les brûlures ne semblent pas niables dans la genèse du cancer des fumeurs. Fréquemment des altérations épithéliales, leucoplasie buccale, psoriasis buccal de Bazin dépendant d'irritations chroniques précèdent l'apparition du cancer de la bouche. Les rapports entre l'ulcère simple de l'estomac et le cancer gastrique ont été mis en évidence par Dittrich, par Lebert, par Hauser surtout qui a montré la production d'éléments adénomateux engendrés par l'ulcère chronique, éléments qui sont un acheminement des glandes gastriques vers le cancer.

Les lésions chroniques, des reins, néphrites avec petits adédomes (Sabourin, Œttinger, Netter), les lésions chroniques du foie (adéno-cancer avec cirrhose, Hanot et Gilbert), des voies biliaires, de la vessie, de l'utérus, etc., peuvent servir de points de départ à des cancers.

Beaucoup d'actions irritatives longtemps prolongées sur la peau aboutissent à la formation de proliférations cellulaires dont les unes restent bénignes et dont les autres peuvent devenir malignes : c'est ainsi qu'interviennent les frottements répétés, les poussières, les irritations professionnelles, d'origine chimique ou physique, donnant parfois des papillomes et ultérieurement des épithéliomes.

Les cicatrices, les affections anciennes de la face, le psoriasis par exemple servent, dans certains cas, de base au développement des tumeurs.

Aux cicatrices se rattache un mécanisme particulier de formation des tumeurs. A la suite d'une plaie, d'un traumatisme, une parcelle d'épiderme a pu être enfoncée dans les tissus sous-jacents, et ce tissu épidermique après cicatrisation peut continuer à proliférer dans la profondeur. Les cellules ainsi enclavées dans une région qui n'est pas la leur donnent lieu habituellement à des tumeurs bénignes, mais des transformations cancéreuses ont cependant été signalées.

La *tuberculose* paraît jouer un rôle analogue dans l'apparition

des épithéliomes. C'est principalement le lupus que l'on peut accuser de favoriser ces proliférations malignes. Alibert, Rayer avaient déjà mentionné le fait ; on a rapporté un grand nombre de cas qui montrent l'épithéliome apparaissant tantôt sur des cicatrices de



Fig. 59. — Coupe montrant un follicule tuberculeux développé au voisinage d'un alvéole cancéreux (H. Claude).

cc' Alvéoles cancéreux à des stades divers de développement ; cg, follicules tuberculeux et cellules géantes ; gg, culs-de-sac glandulaires hypertrophiés ; m, fibres musculaires de la couche musculaire de la paroi abdominale ; t, partie en voie de caséification du tubercule ; vv, vaisseaux.

lupus, tantôt sur des lupus florides, soit sur de très anciens lupus, soit sur d'autres de date plus récente. Il est à noter que le lupus érythémateux ne paraît pas favoriser la naissance de l'épithéliome.

Dans son étude sur le cancer et la tuberculose, H. Claude a rappelé que si le cancer est relativement rare chez les tuberculeux,

il n'y a nullement antagonisme entre les deux maladies, à tel point que non seulement on peut les observer sur le même individu, mais qu'on les observe parfois simultanément sur un même organe (1). Le cancer et la tuberculose peuvent se développer sous trois modalités différentes : 1° Le cancer apparaît sur une lésion tuberculeuse préexistante : dégénérescence cancéreuse du lupus, cancer du poumon développé sur une caverne pulmonaire, cancer de l'œsophage sur une ulcération tuberculeuse. Pour Ribbert, le processus tuberculeux serait dans ces cas le *primum movens* de la désorganisation des assises épithéliales, de leur désorientation et de la prolifération cellulaire atypique qui constitue le cancer. 2° Lubarsch admet que le cancer et la tuberculose peuvent être associés de façon à provoquer une lésion particulière d'un même organe ; telle serait l'origine de certains lymphomes ganglionnaires. 3° La tuberculose peut apparaître sur un cancer préexistant constituant une sorte d'infection secondaire. Telle était l'origine de l'association tuberculo-cancéreuse observée et décrite par H. Claude : cancer de l'estomac et adénome polypiforme dans lesquels on voyait nettement par places, des follicules tuberculeux à bacilles de Koch. L'extension des lésions tuberculeuses avait été assez active pour détruire en partie le champignon cancéreux.

La *syphilis* et ses différentes lésions se retrouvent à l'origine de plusieurs cancers superficiels ou profonds ; ces tumeurs se montrent surtout dans ces conditions à la peau et aux muqueuses, en particulier au niveau de la bouche et des organes génitaux. La très grande fréquence de la syphilis dans les antécédents des malades atteints de cancer de la langue, de l'œsophage, du rectum est une notion qui prend chaque jour plus d'importance.

Greffes de tumeurs.

La possibilité de greffes de tumeurs doit être envisagée sur le malade déjà porteur d'une tumeur, sur un individu sain de même espèce et sur des individus d'espèces différentes.

Chez un malade porteur d'une tumeur, des parcelles détachées de la tumeur primitive peuvent se fixer en des points rapprochés ou éloignés de l'organisme et donner lieu à la formation d'une tumeur de structure semblable à la première.

La dissémination des éléments cellulaires se fait par voie sanguine, par voie lymphatique déterminant, à plus ou moins grande distance, des noyaux secondaires, des métastases.

(1) Claude, Cancer et tuberculose, *Actualités médicales*. Paris, 1900.

La propagation se fait aussi directement; ainsi le cancer de la lèvre supérieure se transmet par frottement à la lèvre inférieure; le cancer d'une face de la vessie peut déterminer une greffe sur la face opposée. Des cellules cancéreuses de l'œsophage, après déglutition, peuvent donner lieu à des noyaux cancéreux dans l'estomac.

Des auteurs allemands n'ont pas craint de faire des greffes de tumeurs chez des malades, greffes qui ont été suivies de succès et Cornil a rapporté un cas semblable à l'Académie de médecine.

Il arrive qu'au cours d'opérations de cancer, des cellules néoplasiques se greffent sur la cicatrice et prolifèrent ensuite; des cellules de péritonite cancéreuse ont ainsi pu se greffer sur la plaie déterminée par le trocart après ponction.

L'un de nous (H. Claude) a rapporté avec Pilliet une observation très précise de greffe d'un épithéliome de l'avant-bras sur la peau du ventre par contact prolongé des parties.

La *greffe du cancer chez des individus sains*, malgré des observations assez impressionnantes, ne paraît pas démontrée d'une façon certaine. On a cité des cas de cancers conjugaux; un mari, par exemple, présentant un cancer de la verge alors que sa femme était atteinte antérieurement d'un cancer de l'utérus. Cependant, dans des expériences conduites scientifiquement, des médecins, Alibert entre autres, tentèrent vainement de s'inoculer le cancer. Il est arrivé à bien des chirurgiens de se blesser avec des instruments souillés de suc cancéreux sans qu'ils aient observé aucune contamination.

La *greffe du cancer de l'homme aux animaux* a été tentée par un grand nombre d'expérimentateurs; beaucoup de recherches sur ce sujet sont négatives et, parmi celles qui sont positives, un certain nombre ont manqué d'un contrôle histologique suffisant.

Pfeiffer, Firket, Mayet, Boinet et d'autres auteurs ont publié des expériences positives d'inoculation de cancers ou de sarcomes de provenance humaine à des rats.

Mayet a obtenu des inoculations positives du cancer de l'homme au chien après injection de produits solubles cancéreux.

Dans des expériences restées inédites en collaboration avec P.-E. Launois d'une part, avec Courcoux d'autre part, Jean Camus injectant des émulsions de tumeurs de l'homme dans la circulation porte du chien et greffant des parcelles de tumeurs directement dans le parenchyme hépatique, n'obtint dans deux cas que des résultats négatifs.

Les *greffes de tumeurs entre animaux de même espèce* ont été suivies de résultats variables dont quelques-uns sont nettement positifs. Morau a transmis ainsi des tumeurs en série chez les souris.

Sticker ayant fait couvrir une chienne atteinte de cancer du vagin par quatre chiens, vit chez deux d'entre eux apparaître après quelques semaines des noyaux cancéreux au niveau du pénis.

Les recherches de Menetrier et Netter mettent en évidence le rôle du terrain dans tous ces essais de greffe; elles montrent qu'une même tumeur greffée à une série de souris peut proliférer chez elles alors que son inoculation à une série de souris différentes ne sera suivie d'aucun résultat.

Menetrier, avec raison, invoque un état particulier de réceptivité de l'organisme « probablement analogue aux modifications des tissus et des tumeurs qui, dans les maladies microbiennes, permettent l'infection ou même en rendent le développement inévitable et peut s'expliquer également par le trouble des fonctions phagocytaires, des réactions nerveuses, de la composition des humeurs, etc. »

Cette manière de voir trouve sa justification d'une part dans les insuccès fréquents des inoculations de cellules cancéreuses à des organismes sains et d'autre part dans l'extrême facilité des greffes et métastases dans les organismes déjà atteints d'un cancer primitif.

PATHOGÉNIE DES TUMEURS

La question des greffes, des inoculations de tumeurs cancéreuses conduit naturellement à parler de la pathogénie de ces proliférations et l'analogie entre les foyers néoplasiques secondaires et les métastases infectieuses n'a pas été sans frapper les observateurs.

Théorie parasitaire des tumeurs. — Elle était déjà contenue en germe dans le rapprochement entre les manifestations infectieuses et les généralisations cancéreuses. Rappin, Scheurlen cherchèrent à démontrer tout d'abord l'origine microbienne des tumeurs malignes, mais les constatations microscopiques, les cultures, les inoculations n'apportèrent dans cette voie que des déceptions.

Des travaux plus récents sur le rôle des parasites dans le développement des tumeurs, ont eu un grand retentissement : Fabre-Domergue, puis Menetrier adoptent la classification suivante des principaux parasites décrits dans les tumeurs : 1° le type de Darier, 2° le type d'Albarran, 3° le type de Thoma, de Nils-Sjöbring, 4° le type de Russel.

Darier décrivit d'abord dans la psorospermose folliculaire végétante, puis dans l'épithélioma du mamelon, des cellules particulières ressemblant singulièrement aux coccidies du foie du lapin. Ces cellules rondes ou ovalaires sont habituellement intracellulaires; elles ont été étudiées par Wickham.

Albarran observa des éléments plus volumineux, atteignant ou

dépassant les dimensions des cellules du néoplasme et accolées à ceux-ci, non inclus dans leur protoplasma.

Thoma, puis Nils-Sjöbring et de nombreux histologistes étudièrent des parasites plus petits; souvent contenus dans le noyau même des cellules, ces corpuscules revêtent des aspects variables dans lesquels on a voulu voir différents stades d'évolution du même parasite, comme cela existe pour les protozoaires.

Les corps à fuchsine décrits par Russel dans les néoplasmes ont été vus presque en même temps par Cazin qui les considéra comme étant le fait de dégénérescence cellulaire. Shattock et Ballance ont noté la présence de ces corps à fuchsine dans des affections très différentes du cancer, telles que la diphtérie et la tuberculose.

Une série d'études intéressantes sur les parasites du cancer a été faite par Soudakewitch, par Ruffer et Walker, Ruffer et Plimmer. Ces derniers auteurs ont donné une méthode très détaillée qui leur a permis de voir dans les cellules épithéliales des néoplasmes des espèces de vacuoles contenant un parasite nucléé très différent des cellules avoisinantes. Ils attribuent à ces parasites une action irritative particulière, origine des proliférations épithéliales.

Une hypothèse ingénieuse mais non démontrée a été faite par Klebs; suivant cet auteur, les leucocytes seraient capables de se conjuguer avec les cellules épithéliales et d'engendrer par cette sorte de fécondation des éléments nouveaux qui constitueraient le cancer. Malgré les recherches et les hypothèses séduisantes qui ont été faites au sujet du rôle du parasitisme dans la genèse des tumeurs, nous ne possédons pas de certitude sur ce point et beaucoup d'anatomo-pathologistes restent très sceptiques sur l'importance des parasites et même sur leur existence dans les tumeurs malignes.

Brault va plus loin; la présence des parasites dans les tumeurs fût-elle reconnue, elle n'expliquerait pas encore, suivant lui, l'agencement particulier des cellules, ces néoformations qui sont *des groupements cellulaires*, de véritables ébauches de tissu.

Origine embryonnaire des tumeurs. — Cohnheim a émis l'opinion que les tumeurs sont d'origine congénitale, et en fait cette manière de voir répond à un certain nombre de cas.

L'origine embryonnaire par exemple peut être démontrée pour les tératomes, masses embryonnaires dans la structure desquelles entrent des tissus très différents. De même les kystes dermoïdes s'expliquent par des enclavements datant de l'époque embryonnaire.

Certaines tumeurs du testicule nées aux dépens des ovules primordiaux, ou certaines tumeurs de l'ovaire nées d'ovules ayant

proliféré sans fécondation préalable se rattachent encore au groupe des néoplasies d'origine embryonnaire.

S'ensuit-il qu'on doive avec Cohnheim considérer toutes les tumeurs comme étant d'origine congénitale? Cet auteur admet que pendant la vie embryonnaire, il a été produit pour certains tissus trop de cellules; celles qui restent non employées ont conservé la propriété de proliférer activement à un moment donné. Sous une impulsion quelconque, traumatisme, irritation, elles sortent de leur sommeil et se reproduisent rapidement; leur reproduction est d'autant plus intense que les tissus voisins ont une résistance physiologique moindre.

Cette théorie de Cohnheim repose sur une série d'hypothèses qui ne sont pas démontrées, et elle ne saurait expliquer la formation de toutes les tumeurs; bien que quelques expériences soient en faveur de la prolifération plus active des éléments embryonnaires, il n'en est pas moins vrai que ceux-ci, après avoir été greffés, finissent tôt ou tard par se résorber, et nous avons vu d'autre part combien sont décevantes les expériences des greffes de tumeurs chez les sujets sains.

Théorie spécifique. — Elle a été formulée par Bard. Il considère les tumeurs comme des monstruosités du développement des cellules. Normalement existe un lien mal connu mais certain entre les différents tissus, c'est ce lien qui maintient l'harmonie dans le développement des tissus. En se rompant, ce lien permet à certaines cellules de proliférer d'une façon excessive. Ces cellules se multiplient et forment une tumeur en transmettant leurs propriétés aux éléments qu'elles engendrent.

Un coup d'œil sur les différentes théories qui se partagent l'explication de la genèse des tumeurs en montre les divergences; nombreuses sont les obscurités sur ce chapitre; peu avancées sont nos connaissances sur l'origine des tumeurs.

HISTOGENÈSE DES TUMEURS

L'accroissement des tumeurs se fait par multiplication cellulaire, et si nous admettons que les cellules néoplasiques dérivent des cellules normales des tissus, on peut se demander si les tumeurs ne sont pas de simples hyperproductions de tissus normaux. Cette conception, si elle est vraie pour plusieurs tumeurs, est inexacte pour beaucoup d'entre elles, leurs éléments constituants différant par des caractères histologiques importants des éléments normaux.

Les cellules des tumeurs sont déviées dans leur morphologie et

dans leurs fonctions; elles sont souvent plus volumineuses que les cellules d'origine, parfois deviennent géantes, contenant plusieurs noyaux; elles sont souvent irrégulières; leurs sécrétions sont modifiées, parfois exagérées, parfois diminuées, ou de qualités différentes.

Cependant les cellules néoformées peuvent être très voisines des cellules normales dans leur forme, et l'on s'est demandé si, dans quelques cas, leurs sécrétions internes n'étaient pas capables de suppléer à celles des régions détruites de l'organe malade.

Quoi qu'il en soit, leur agencement est désordonné et ne parvient jamais à constituer des tissus normaux; si les cellules se groupent en forme de glandes, elles ne peuvent évacuer leurs produits de sécrétions externes, car les canaux excréteurs font défaut.

Les cellules néoplasiques se multiplient suivant les deux modes habituels : division directe et division indirecte.

Division indirecte ou karyokinèse (Voy. p. 16). — C'est le moyen de reproduction le plus souvent observé dans les tumeurs. On voit presque toujours des figures karyokinétiques nombreuses dans une tumeur en évolution, surtout dans les cancers, et Cornil, Seslawin ont noté un rapport entre l'accroissement de la tumeur et le nombre des karyokinèses. Il est à remarquer que ces figures, nombreuses dans les néoplasies épithéliales, sont moins fréquentes dans le tissu conjonctif; c'est ainsi que Hauser compte dans le cancer de l'estomac 500 figures de karyokinèses épithéliales pour 8 du stroma conjonctif.

Mais la division cellulaire indirecte se fait-elle suivant le même mode dans les tumeurs que dans les tissus normaux? Fréquemment la karyokinèse est anormale, elle est multipolaire au lieu d'être simple, elle se fait par trois, par quatre, par cinq et même davantage.

Ces irrégularités dans le nombre et l'orientation des filaments chromatiques conduisent à la formation de figures très compliquées. Le protoplasma ne suit pas toujours les divisions des noyaux, et ceux-ci se divisant plus activement peuvent à un moment se trouver contenus en grand nombre dans une même masse protoplasmique, ce qui constitue une cellule géante. Les parasites des tumeurs, suivant plusieurs auteurs, ne seraient autre chose que ces noyaux modifiés dans leur évolution.

Ces figures karyokinétiques anormales sont certainement plus fréquentes dans les cancers, mais ne sauraient être considérées avec Hansemann comme des éléments de diagnostic différentiel, car elles peuvent se rencontrer parfois dans des sarcomes, dans des tumeurs bénignes, et même dans des irritations toxiques.

Division directe. — C'est le procédé le plus simple de repro-

duction cellulaire : une encoche apparaît dans le noyau, le nucléole s'étire, s'amincit à son centre, une rupture se produit à l'endroit effilé, et l'on a deux moitiés de noyau contenant deux moitiés de nucléole ; le protoplasma se divise de même et deux cellules nouvelles sont ainsi formées. Cette reproduction par sectionnement ou bien par étirement (Ranvier) a été retrouvée dans les tumeurs (Arnold, Borrel).

La présence de leucocytes dans les cellules des néoplasmes a été souvent signalée et, comme nous l'avons vu, Klebs attache une grande importance à cette constatation, puisqu'il admet une fécondation de la cellule néoplasique par le leucocyte, cette fécondation devenant la cause de la prolifération spécialement active des tumeurs.

Glycogenèse dans les tumeurs. — Les fonctions physiologiques, de même que la morphologie des cellules néoformées, doivent être troublées, c'est une hypothèse qui se présente naturellement à l'esprit et de fait les cellules caliciformes dans les tumeurs sécrètent un mucus plus abondant et différent de celui des cellules normales. La glycogenèse dans les tumeurs a particulièrement attiré l'attention des anatomo-pathologistes. Ce phénomène constaté par Chambard, par Cornil et Ranvier, par Schiele, Langhans, a surtout été bien étudié par Brault.

On savait qu'une glycogenèse importante appartient aux tissus en voie de prolifération, les tissus de l'embryon en particulier en sont le siège, rien de surprenant dès lors que les tumeurs dont la multiplication cellulaire est très active présentent une glycogenèse prononcée. Mais tandis que, dans les tissus de l'embryon, le glycogène se répartit d'une façon réglée, il apparaît d'une façon désordonnée dans les tumeurs, suivant en cela le désordre morphologique.

La constatation de glycogène dans une tumeur n'est pas un élément de diagnostic différentiel, car on peut le rencontrer dans des tumeurs bénignes qui croissent rapidement, et il peut être absent dans des tumeurs malignes à un stade de repos. Mais suivant Brault, il devient un élément de pronostic quand on note sa présence dans une tumeur ayant les caractères histologiques d'un épithélioma ou d'un sarcome, il indique que la tumeur prolifère activement et on le trouve surtout abondant dans les zones d'envahissement du néoplasme.

Il y a une sorte d'opposition entre ce qui se passe dans les infections graves et ce qu'on voit dans les tumeurs. Dans le premier cas, le glycogène tend à disparaître des tissus, c'est ainsi que l'inoculation

du *Bacillus anthracis* ou de sa toxine fait disparaître le glycogène du foie. Dans les tumeurs au contraire, le glycogène augmente comme dans les tissus embryonnaires.

ÉVOLUTION DES TUMEURS

Les tumeurs peuvent pendant longtemps conserver un même volume, c'est qu'alors les zones centrale et périphérique sont au repos et n'ont pas de tendance à l'extension ; en effet l'accroissement se fait par la périphérie et par le centre.

Il est à remarquer que les tumeurs, les épithéliomas en particulier détruisent surtout les tissus qui ne sont pas semblables au leur et se développent mieux dans des organes différents de ceux où ils ont pris naissance.

Les cellules néoplasiques avancent dans les tissus sains par l'accroissement de la masse de la tumeur ; on n'observe pas de zone inflammatoire entre la tumeur et les cellules saines, contrairement à ce qui se voit dans les lésions infectieuses.

Les éléments sains s'effacent, disparaissent par compression et laissent la place au tissu pathologique.

L'envahissement se fait aussi par infiltration dans les interstices voisins ; les cellules cancéreuses se comportant, dans ce cas, comme des cellules migratrices.

On admet encore que, dans le cas où la tumeur se développe aux dépens d'un tissu semblable à celui où elle a pris naissance, les cellules de ce tissu peuvent subir de proche en proche la transformation cancéreuse.

L'accroissement n'est pas la loi de toute tumeur, on voit parfois des adénomes du sein diminuer lentement et disparaître ; par contre, une tumeur peut conserver indéfiniment son volume et l'on sait qu'un lipome peut garder ses dimensions, alors que l'individu qui en est porteur a maigri considérablement.

La nutrition des tumeurs est assurée d'une façon souvent défectueuse, les dégénérescences graisseuse, colloïde, muqueuse, y sont fréquentes ; les nécroses cellulaires, les dépôts calcaires s'y observent également.

Les vaisseaux sont soit insuffisants et des nécroses plus ou moins étendues apparaissent, soit trop fragiles et des épanchements hématiques se produisent. Ces épanchements peuvent être l'origine de kystes. Mais les kystes fréquents dans les tumeurs sont plus souvent dus à la rétention des sécrétions de tubes glandulaires qui ne trouvent pas de canaux excréteurs pour s'écouler.

Généralisation. Métastases.

Les tumeurs se développent non seulement en leur lieu d'origine, mais encore en des points éloignés par des noyaux erratiques. On voit même une tumeur primitive rester immobile, s'atrophier par places, alors que les noyaux erratiques prennent une extension énorme.

La propagation des tumeurs se fait par voisinage ou par l'intermédiaire de la circulation.

Par voisinage, un cancer de l'œsoghage se propage à la trachée, aux bronches, aux poumons. Un cancer de la plèvre donne lieu au passage de cellules néoplasiques dans la plèvre remplie de liquide et ces éléments cellulaires vont se fixer en un autre point de la séreuse, en y déterminant des noyaux secondaires. Un cancer de la lèvre inférieure peut donner lieu de même par contact à un cancer de la lèvre supérieure. L'un et l'autre, en progressant lentement, peuvent envahir les os maxillaires.

Parfois les cellules cancéreuses se propagent par la gaine des nerfs, par les faisceaux musculaires.

Les propagations du cancer par voie lymphatique sont particulièrement fréquentes et importantes.

Les voies lymphatiques communiquent facilement avec les alvéoles des cancers (Cornil et Ranvier); les cellules cancéreuses cheminent, et souvent d'une façon précoce, dans les canaux lymphatiques ; elles s'arrêtent dans les ganglions où elles donnent naissance à des noyaux secondaires qui conservent les caractères histologiques de la tumeur primitive.

Les lymphatiques eux-mêmes subissent souvent l'envahissement par les cellules du cancer, leur paroi prolifère, la lumière disparaît et se trouve constituée la *lymphangite cancéreuse*. Les noyaux des voies lymphatiques laissent échapper de nouveau des cellules qui donnent lieu à distance à de nouveaux foyers.

Il est de règle en clinique de rechercher toujours en présence d'une tumeur quel est l'état des ganglions du voisinage et dans l'ablation d'une tumeur, même suspecte, d'enlever toujours largement les ganglions correspondants. Sans cette précaution, après l'ablation d'un cancer, les ganglions déjà atteints seraient bientôt le siège de nouvelles tumeurs cancéreuses. Les chirurgiens n'ont eu qu'à s'applaudir de cette pratique.

Notons que, si, en règle générale, l'envahissement des voies lymphatiques se fait dans le sens du courant de la lymphe, la propagation par voie rétrograde est fréquente.

La dissémination par voie sanguine est analogue à la dissémination

par voie lymphatique; des organes très éloignés de la tumeur primitive sont ainsi envahis; les vaisseaux sanguins eux-mêmes sont assez souvent le siège de proliférations néoplasiques. Les cancers du tube digestif empruntent avec prédilection cette voie pour aller donner naissance à des noyaux secondaires dans le foie; ils se développent souvent dans cet organe avec une rapidité étonnante et il arrive que le malade succombe par le fait de masses cancéreuses énormes du foie, alors que le cancer primitif du tube digestif est encore peu développé.

Dans la dissémination des cellules du néoplasme par voie sanguine il ne semble pas que les noyaux secondaires apparaissent au hasard dans les organes. Les cellules cancéreuses choisissent leur terrain; ainsi le cancer de l'utérus donne rarement des métastases dans les os (2 à 3 p. 100); le cancer du sein leur donne par contre souvent naissance (14 p. 100) et le cancer du corps thyroïde plus fréquemment encore (20 à 25 p. 100). Le tissu musculaire dont la proportion par rapport aux autres tissus est cependant si grande, n'est pour ainsi dire jamais le siège de néoplasies secondaires.

Bénignité. Malignité.

Il y a des tumeurs qui s'accroissent rapidement, touchent profondément l'état général, se généralisent et tuent leur malade en peu de temps; il est légitime de les appeler *malignes*. Il y a des tumeurs qui, après avoir atteint un certain volume, restent stationnaires, ne modifient pas l'état général du sujet, ne se généralisent pas et sont compatibles avec l'état de santé; on est en droit de les appeler *bénignes*. S'ensuit-il que toutes les tumeurs puissent se diviser en ces deux groupes? Ce serait une division simple et précieuse pour le médecin. Malheureusement non. Voici une tumeur du sein qui, après être restée longtemps stationnaire, sans aucune tendance à la généralisation, sans répercussion sur la santé du sujet, prolifère rapidement, se généralise, prend tous les caractères d'une néoplasie maligne. Dans quelle catégorie la rangerons-nous?

Voici en opposition une néoplasie que, par ses caractères cliniques, on serait tenté de classer parmi les tumeurs malignes et qui pendant fort longtemps reste torpide sans incommoder le sujet qui en est porteur. Est-il permis de l'appeler maligne si pendant des années elle se comporte comme une affection bénigne?

Cette ancienne division, pratique dans beaucoup de cas, ne saurait donner toute satisfaction à l'anatomo-pathologiste. Cependant elle repose sur des constatations histologiques qui, pour une part au

moins, sont exactes; ces constatations tendent à faire considérer les tumeurs malignes comme hétéromorphes, et les tumeurs bénignes comme homœomorphes.

Sans doute l'*hétéromorphie*, au sens étymologique du mot, n'est plus admise, on n'accepte plus l'idée de néoplasies entièrement étrangères à l'organisme, mais il est vrai que les cellules de certains néoplasmes n'obéissent plus aux lois de la morphologie et de l'agencement des cellules normales; atypiques d'une part, déviées dans leur sécrétion d'autre part, elles sont en état d'anarchie, suivant la comparaison imagée de Bard et de Marshall.

Tout autre est l'état des éléments anatomiques dans les tumeurs dites *homœomorphes*. Ici les cellules, au lieu d'être atypiques, restent typiques, c'est-à-dire normales dans leur forme; leur agencement entre elles rappelle également dans ses grandes lignes un tissu normal. Il y a hyperproduction de tissu normal et non pas apparition de tissu pathologique; ainsi les adénomes, à part quelques particularités, sont des glandes hypertrophiées.

Remarquons qu'une tumeur dite homœomorphe, bénigne d'après la conception que nous venons d'exposer, peut cependant présenter des caractères de gravité par son siège, par son volume, par les organes qu'elle peut comprimer et les fonctions qu'elle trouble. Cette tumeur, si elle est enlevée incomplètement, pourra proliférer de nouveau *in situ* par les parties qui auront été laissées par le chirurgien. Mais cette prolifération, cette reproduction ne devra pas la faire considérer comme maligne.

Il est nécessaire par conséquent de distinguer la malignité de la gravité. La malignité est constituée par la prolifération des cellules de la tumeur dans les tissus sains, dans les espaces interstitiels (en dehors de la membrane glandulaire par exemple) par la dissémination à distance, par la généralisation, par le retentissement profond sur l'organisme.

Influence des tumeurs malignes sur l'état général. — Un individu de cinquante à cinquante-cinq ans chez lequel on ne peut trouver cliniquement, par un examen attentif, de cancer en aucune région, présente parfois des troubles profonds de l'état général, une teinte particulière de la peau, une modification de la nutrition, un ensemble symptomatique, en un mot, qui fait porter à un clinicien averti le diagnostic de cancer probable, de cancer latent. Ainsi donc le cancer, bien que ne comprimant aucun organe important, ne donnant lieu à aucune hémorragie, à aucun trouble fonctionnel peut déjà altérer l'état de santé.

On a appelé *dyscrasie cancéreuse* l'ensemble des modifications

organiques, affaiblissement de la résistance des tissus ou autres qui favorisent le développement du cancer ; on désigne sous le nom de *cachexie cancèreuse* les signes généraux graves d'un cancer à une période déjà avancée de son évolution. Ces états sont d'ailleurs assez mal définis.

Rommelaere avait pensé trouver des renseignements de premier ordre dans l'analyse des urines qui lui montrait, chez les cancéreux, une diminution de l'urée, des phosphates ou des chlorures..Ces faits sont exacts mais ont une faible valeur, car la diminution de ces éliminations dépend surtout du fait que les cancéreux s'alimentent moins ; si leur alimentation reste suffisante, comme l'ont montré Cazin et Duplay, le taux de l'urée éliminée reste normal.

Existe-t-il des sécrétions cancéreuses nocives, capables d'intoxiquer l'organisme ? Feltz, puis Gaudier et Hilt ont noté que l'urine des cancéreux était hypertoxique, Griffiths en a extrait une substance toxique. Suivant F. Müller, le sérum des cancèreux est plus toxique que le sérum normal. Boinet, Pfeiffer, Adamkiewicz, etc., ont extrait des substances toxiques des masses cancéreuses.

Dans beaucoup de ces recherches il n'a pas été tenu compte que les extraits de tissu d'une espèce (homme) étaient injectés à des organismes d'espèces différences (chien, lapin, oiseau, etc.) ; il n'a pas toujours été tenu non plus un compte rigoureux des règles de l'asepsie, de plus les injections brutales, massives sont-elles comparables à ce qui se passe dans l'organisme du cancéreux ?

Mme Girard-Mangin et H. Roger ont conclu de leurs recherches récentes que la plupart des tumeurs malignes renferment des substances toxiques, et que les poisons cancéreux sont d'autant plus actifs que le tissu est plus mou, les extraits de tumeurs à évolution fibreuse sont par contre peu toxiques. Les extraits cancéreux sont hypotenseurs et doivent contenir plusieurs variétés de poisons; ces poisons ne dialysent pas et sont précipités par l'alcool.

Il importe de faire entrer d'autres facteurs dans la cachexie cancéreuse, en particulier les hémorragies répétées, les résorptions des parties mortifiées de la tumeur, les infections surajoutées (les phlébites des cancéreux ont souvent été démontrées de nature infectieuse). Ajoutons encore à ces causes les troubles dans la fonction de l'organe atteint (estomac, foie, etc.), les conséquences pour la nutrition des différentes localisations, et le retentissement de toutes ces causes sur le rein, le foie, les glandes à sécrétion interne ou externe.

CLASSIFICATION DES TUMEURS

D'après les considérations précédentes, la vieille classification en tumeurs malignes et tumeurs bénignes ne saurait subsister. On a pu démontrer en effet d'une façon précise qu'il n'y a pas de démarcation histologique entre ces deux variétés de tumeurs. Toutes les transitions, tous les stades intermédiaires ont été suivis depuis l'adénome bénin jusqu'à l'épithéliome malin. On voit les mêmes cellules qui composaient la tumeur bénigne se modifier, se transformer pour constituer une tumeur maligne et il est impossible de dire histologiquement à quel moment cesse la bénignité, à quel moment commence la malignité.

On sait que les tumeurs bénignes d'origine conjonctive, fibromes, lipomes, chondromes, ostéomes peuvent se transformer en sarcomes avec leurs différentes variétés, tandis que les adénomes, les papillomes, tumeurs bénignes de nature épithéliale, se transforment à l'occasion en épithéliomes. On ne voit pas, par contre, des néoplasies malignes se transformer en néoplasies bénignes de même origine.

Plusieurs anatomo-pathologistes s'appuyant sur les travaux de Remak classèrent les tumeurs suivant la division des trois feuillets du blastoderme : ectoderme, mésoderme et endoderme et décrivirent trois groupes de tumeurs : ectodermiques, mésodermiques et endodermiques.

Mais des recherches ultérieures montrèrent que cette division schématique n'avait pas de fondement nettement défini ; la séparation des trois feuillets n'étant pas aussi marquée qu'on l'avait cru tout d'abord. C'est ainsi que les trois feuillets forment chacun des épithéliums ; l'ectoderme par exemple forme l'épithélium cilié des fosses nasales, alors que l'endoderme forme l'épithélium cilié de la trachée ; le mésoderme lui-même forme les épithéliums du rein, du testicule, de l'ovaire ; des feuillets différents forment donc des tissus semblables et le même feuillet donne naissance à des tissus très dissemblables. Il faut alors admettre que la différenciation des tissus (qui engendreront les variétés de tumeurs) n'est pas contemporaine de la séparation des feuillets du blastoderme, mais se fait longtemps après. Ce ne sont donc pas les feuillets du blastoderme qui peuvent servir de division à une classification ni des tissus normaux ni des tumeurs.

La tendance générale dans les classifications des tumeurs consiste à retrouver dans leurs différentes variétés les types de tissus normaux, soit embryonnaires, soit adultes, suivant la conception de Müller.

Robin s'était élevé contre ce terme de cellules embryonnaires si souvent employé dans l'étude des tumeurs et Menetrier partage pleinement cette manière de voir : « Si le mot embryonnaire, dit-il, doit marquer une analogie avec les états cellulaires de la phase de développement, il ne nous paraît pas exact et s'il signifie simplement cellules jeunes, il n'est pas mieux approprié, car on ne peut appeler cellules jeunes des éléments, qui, dans tous le cours de leur évolution, ne dépasseront pas ce stade de jeunesse, dureront et se reproduiront sans arriver à l'état adulte.

En réalité, ces cellules des tumeurs sont des cellules malades, anormales, pathologiques et comme telles présentent une évolution qui n'est ni embryonnaire, ni adulte, mais peut être justement qualifiée des termes métatypique et atypique si justement employés par Malassez et ses élèves. »

Nous adopterons ici la classification de Menetrier en :

1° Tumeurs développées aux dépens des tissus épithéliaux (groupe contenant les tumeurs développées aux dépens des revêtements cutanés et muqueux et aux dépens des épithéliums glandulaires).

2° Tumeurs développées aux dépens des tissus conjonctivo-vasculaires (états hyperplasiques et néoplasies vraies).

3° Tumeurs développées aux dépens des tissus musculaire strié et nerveux.

4° Tumeurs à tissu complexe.

Le tableau complet que donne cet auteur est le suivant :

Types anatomiques des tumeurs.

I. — *Néoplasies d'origine épithéliale.*

A. Dérivant des surfaces de revêtement cutané et muqueux.

I. — *A épithélium pavimenteux stratifié.*

1° Hyperplasies inflammatoires : papillomes.

2° Malformations et troubles de développement : kystes dermoïdes, mucoïdes, nævi.

3° Néoplasies : épithéliomes pavimenteux lobulé, tubulé, atypique.

II. — *A épithélium cylindrique.*

1° Hyperplasies : papillomes.

2° Malformations : kystes mucoïdes.

3° Néoplasies : épithéliomes cylindrique, polyédrique, atypique.

III. — *Pavimenteux simple ou endothélial.*

B. Dérivant des épithéliomes glandulaires, et des parenchymes épithéliaux.

1° *Glandes annexes du tégument externe.*

Mamelles
Glandes sébacées
Glandes sudoripares
} adénomes. épithéliomes typiques et atypiques.

2° *Glandes muqueuses et annexes des revêtements muqueux.*

Glandes gastriques
Glandes intestinales
Glandes utérines, etc.
} polyadénomes et hyperplasies. épithéliomes typiques et atypiques.

3° *Glandes viscérales et parenchymes épithéliaux.*

Foie
- hyperplasies
  - évolution nodulaire.
  - polyadénomes
    - hépatiques.
    - biliaires.
- Néoplasies. — Épithéliomes
  - trabéculaire.
  - prismatique.
  - atypique.

Reins
Pancréas
Ovaires
Capsules surrénales
Corps thyroïde, etc.
} Adénomes et épithéliomes.

Variété macroscopique et structure des épithéliomes.
Le stroma des tumeurs.
Dégénérescences et processus infectieux.

II. — ***Néoplasies développées aux dépens des tissus conjonctivo-vasculaires.***

A. États hyperplasiques. — Malformations et hétérotopies. — Tumeurs typiques.

Fibrome.
Myxome.
Lipome.
Chondrome.
Ostéome.
Myome lisse.
Lymphome.
Angiomes sanguins et lymphatiques.
Endothéliome.

B. Néoplasies vraies. — Tumeurs métatypiques et atypiques. — Sarcomes.

Variété des sarcomes.

1° Formes atypiques : sarcomes à cellules rondes, fusiformes, géantes, sarcome mélanique, chlorome.

2° Formes typiques et métatypiques des sarcomes.

Sarcome endothélial.
— fibromateux.
— lipomateux.

Sarcome myxomateux.
— chondromateux.
— ostéomateux.
— lymphatique { leucocythémie. / lymphosarcome.
— myomateux?

III. — *Néoplasies développées aux dépens des tissus musculaire, strié et nerveux.*
Rhabdomyome.
Névrome, gliome.

IV. — *Tumeurs à tissus complexes. — Tumeurs parasitaires et tumeurs embryonnaires.*

Nous ne pouvons étudier ici en détail chacune des tumeurs mentionnées dans ce tableau et en les passant en revue nous ne pourrons nous arrêter que sur celles qui présentent un plus grand intérêt (1).

TUMEURS D'ORIGINE ÉPITHÉLIALE

Aspect macroscopique. — Stroma. — Dégénérescences. — L'aspect macroscopique ne saurait servir à classer les tumeurs épithéliales; des constatations histologiques seules permettent un tel classement.

Le développement, la consistance de ces tumeurs dépendent en effet en grande partie de l'importance de la vascularisation et de la charpente conjonctive qui sert de substratum à la néoplasie épithéliale.

Le stroma prend d'ailleurs un développement variable suivant les organes dans lesquels siège la tumeur et suivant les différents malades.

Pour ce qui touche aux épithéliomes, il arrive que les cellules néoplasiques infiltrent, dissocient simplement le tissu conjonctif qui ne se défend pas; dans d'autres cas il réagit et s'hypertrophie.

Si le tissu conjonctif est peu abondant, la tumeur est molle, étalée, tend à s'accroître rapidement, c'est un *encéphaloïde*: appelé ainsi par comparaison avec la substance cérébrale.

Si le tissu fibreux est au contraire bien développé, on sera en présence d'un *squirrhe*, tumeur dure, limitée, évoluant moins rapidement

(1) Nous renvoyons pour le détail des descriptions à l'important article de Menetrier, dans le Traité de Pathologie générale de Bouchard, lequel nous a été d'un secours précieux dans la rédaction de ce chapitre.

que la précédente. Le stroma subit parfois la transformation myxomateuse; dans d'autres cas plus rares, il se développe du tissu osseux ou cartilagineux.

Les vaisseaux de néoformation, fragiles, se rompent assez facilement, donnant lieu à des hémorragies soit diffuses, soit enkystées, c'est ce qui se passe dans les *cancers hématodes*.

De la vascularisation dépend encore en grande partie les dégénérescences observées si souvent dans les tumeurs. La *dégénérescence graisseuse*, les *nécroses de coagulation*, la *dégénérescence colloïde* se voient fréquemment dans les tumeurs épithéliales. La dernière forme se rencontre surtout dans les cancers cylindriques du tube digestif.

Notons encore les dégénérescences *muqueuse*, *cornée*, *pigmentaire*, la *calcification* et les *infections secondaires* des tumeurs qui peuvent modifier profondément l'aspect primitif.

Caractères histologiques.

I. *Tumeurs qui proviennent des revêtements cutané et muqueux.* — Elles offrent deux variétés, celles qui dérivent de l'épithélium pavimenteux stratifié et celles qui proviennent des épithéliums cylindriques ; elles comprennent des tumeurs d'origine inflammatoire, des tumeurs liées à des troubles de développement et des néoplasies vraies. Remarquons d'autre part que, dans toute étude de néoplasies, il faut distinguer des *formes typiques* et des *formes atypiques*.

Les premières sont constituées par du tissu semblable au tissu d'origine, se retrouvant avec ses caractères distinctifs non seulement dans la néoplasie primitive, mais aussi dans les métastases.

Les secondes sont représentées par des cellules qui n'ont plus de ressemblance avec celles d'aucun tissu normal; de plus, ces cellules de morphologie différente sont disposées sans ordre, elles affectent entre elles des rapports anormaux s'infiltant entre les éléments conjonctifs.

Le *carcinome*, sur lequel on a tant écrit et tant discuté, n'est qu'un épithéliome atypique dont les cellules, après avoir rompu l'harmonie normale, se trouvent réunies, accumulées dans des cavités ou alvéoles formés par le tissu conjonctif de la région atteinte. Entre les néoplasies typiques et les néoplasies atypiques se placent les *néoplasies métatypiques* dans lesquelles on reconnaît encore la morphologie cellulaire et l'agencement d'un épithélium, mais où l'on ne reconnaît plus le tissu d'origine.

A. **Tumeurs à épithélium pavimenteux stratifié.** — Parmi les néoplasies de ce groupe qui semblent liées à un processus inflammatoire on trouve des papillomes cutanés, des papillomes des muqueuses, des kystes épidermiques.

Papillomes cutanés. — Ce groupe où prennent place les verrues est constitué par les hyperplasies de l'épiderme et du derme, on y retrouve les couches normales de la peau, mais en état d'hyperplasie. Les cellules de revêtement y subissent la kératinisation habituelle, mais elles peuvent, dans certaines conditions, étant tassées les unes contre les autres, former des blocs cornés, voisins comme aspect de ceux des épithéliomes, mais n'ayant pas pour cela une allure maligne.

Au niveau des muqueuses on trouve des papillomes analogues à ceux de la peau avec la même hyperplasie de la disposition papillaire et un revêtement épithélial épaissi.

On observe d'ailleurs des intermédiaires entre les tumeurs papillomateuses bénignes et les épithéliomes malins.

A la suite de déplacement des zones épidermiques, enfoncement de celles-ci dans la profondeur après un traumatisme par exemple, on rencontre des *formations kystiques* curieuses (hétérotopies) dues à la prolifération de ces cellules déplacées dans un siège qui n'est pas le leur.

Kystes dermoïdes et kystes mucoïdes. — Ils sont dus à des troubles de développement de la peau pour les premiers et à des troubles de développement des muqueuses pour les seconds. Les kystes dermoïdes sont formés du derme avec ses papilles et d'une couche interne d'épiderme, la peau conserve là ses attributs et dans l'intérieur du kyste on peut voir des poils et des produits des sécrétions sudorales et sébacées.

Dans les *nævi*, il existe de l'hyperplasie des papilles et de la couche de revêtement, mais en même temps on note une participation d'autres éléments, conjonctifs, vasculaires, etc.

Néoplasies vraies ou épithéliomes. — Développés aux dépens de l'épithélium pavimenteux stratifié, ils sont au nombre de deux : l'épithéliome pavimenteux lobulé et l'épithéliome pavimenteux tubulé.

1° L'*épithéliome lobulé* est constitué par les différentes couches de l'épiderme, poussant dans la profondeur sous forme de masses cellulaires bourgeonnantes ; les cellules y subissent la transformation cornée habituelle. Les cellules malpighiennes y conservent leurs caractères, d'où le nom d'*épithéliome malpighien* donné à la plus caractéristique de ces tumeurs.

L'épithéliome lobulé peut naître aux dépens de tous les épithé-

liums pavimenteux; il arrive que son centre dégénère; il se généralise rarement, mais dans ce cas les métastases apparaissent, constituées par des nodules épidermiques. On désigne parfois cette variété de tumeur sous le nom de *cancroïde.*

2° L'*épithéliome pavimenteux tubulé* s'observe plus souvent au niveau des muqueuses que de la peau, il est formé de cellules réunies en cylindres pleins; ces cellules dégénèrent souvent, mais deviennent rarement cornées.

L'épithéliome développé aux dépens de l'épithélium pavimenteux peut encore affecter une *forme atypique*, variété de cancer, dans laquelle ne se retrouvent plus les caractères du tissu normal.

B. **Tumeurs dérivant d'épithéliums cylindriques.** — Passant sous silence les hyperplasies bénignes, nées des épithéliums cylindriques, telles que les papillomes du gros intestin, nous ne nous arrêterons qu'aux *épithéliomes.*

Les *épithéliomes cylindriques* se développent soit aux dépens d'une muqueuse tapissée de cellules cylindriques, soit aux dépens de culs-de-sac glandulaires ou de canaux excréteurs et aussi de parenchymes épithéliaux; il en existe ainsi plusieurs types. La forme la plus habituelle est représentée par des tubes creux ou des cavités arrondies, tapissées de cellules cylindriques. On rencontre des *formes métatypiques* et des *formes atypiques*, ces dernières étant caractérisées par les aspects variables que prennent les cellules, par leur dissémination dans le tissu conjonctif.

Nous ne parlerons pas des tumeurs nées de revêtements épithéliaux, de type pavimenteux simple ou endothélial, qui se confondent souvent avec les néoplasies endothéliales d'origine conjonctivo-vasculaire.

II. ***Tumeurs développées aux dépens des épithéliums glandulaires et des parenchymes épithéliaux.*** — Ce groupe de tumeurs est très important, les variétés qui le composent diffèrent suivant l'organe qui sert de lieu d'origine. On a distingué parmi les tumeurs glandulaires celles qui proviennent des culs-de-sac glandulaires et celles qui naissent des canaux excréteurs, ces dernières se rapprochant des tumeurs nées des épithéliums de revêtement. Cette différenciation se trouve justifiée, dans un certain nombre de cas, par le fait que les cellules des premières tumeurs conservent quelques-uns des caractères glandulaires qui les ont engendrées, mais, comme le fait remarquer Menetrier, les processus inflammatoires qui précèdent les tumeurs tendent à uniformiser les cellules

des culs-de-sac glandulaires et les cellules des canaux excréteurs (estomac, foie, etc.). Les cellules des trabécules hépatiques se transforment ainsi en néo-canalicules biliaires; le fait est bien connu dans les cirrhoses.

Tumeurs des glandes sébacées et des glandes sudoripares. — Elles sont le siège d'ADÉNOMES, hyperplasies glandulaires bénignes



Fig. 60. — Adénome du rectum (Alquier et Lefas).

et d'ÉPITHÉLIOMES. Il est parfois bien difficile, en présence d'un épithéliome cutané, de déterminer son origine, soit glandulaire, soit aux dépens du revêtement épidermique.

Tumeurs de la mamelle. — La mamelle est le siège d'adénomes et d'épithéliomes, typiques ou atypiques.

L'ADÉNOME pur, ou simple hyperplasie glandulaire, est rare, plus souvent on a affaire à un fibro-adénome, dans lequel il y a participation du tissu conjonctif. Cette tumeur bénigne peut d'ailleurs évoluer dans le sens de la prolifération conjonctive, aboutissant, par exemple, à un sarcome, soit plus fréquemment dans le sens de la prolifération épithéliale donnant lieu à un épithéliome.

L'ÉPITHÉLIOME naît des culs-de-sac glandulaires ou des canaux galactophores; il subit souvent la dégénérescence graisseuse.

La *forme atypique* est fréquente, c'est le CARCINOME avec l'anarchie qui le caractérise dans la morphologie et l'agencement des cellules.

Tumeurs de l'estomac. — Parmi les néoplasies développées par la prolifération des glandes muqueuses et des glandes annexes des revêtements muqueux, celles de l'estomac méritent d'occuper le premier rang.

LES ADÉNOMES GASTRIQUES apparaissent d'ordinaire à la suite d'irritations chroniques, ils sont microscopiques ou assez volumineux;

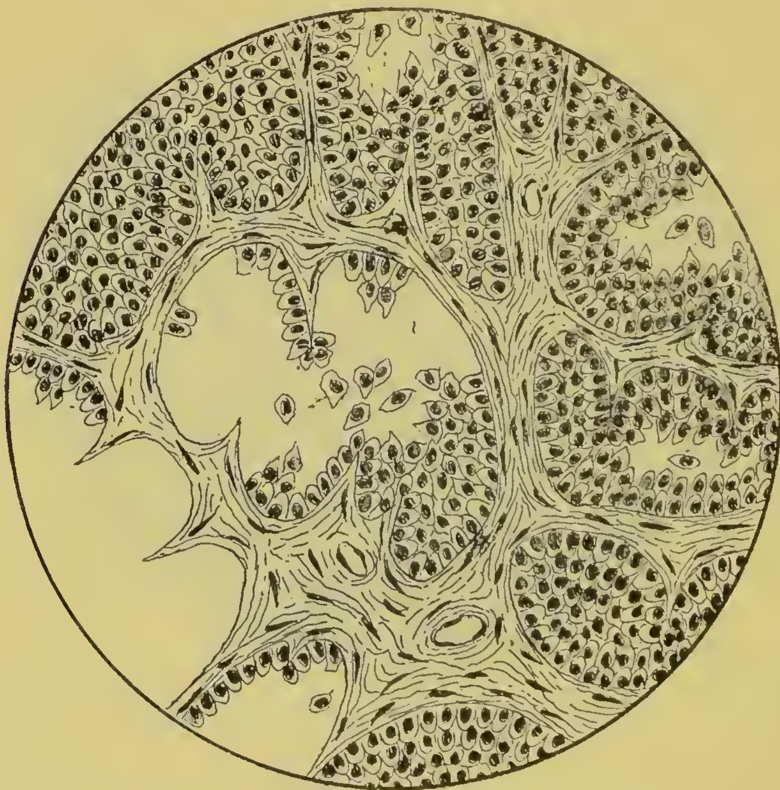


Fig. 61. — Carcinome alvéolaire du sein (Alquier et Lefas).

ils affectent la forme de *polyadénomes polypeux* (se développant aux dépens de plusieurs cellules à la fois) ou de *polyadénomes en nappe*. Histologiquement, il s'agit de tubes glandulaires qui ont conservé leur membrane propre intacte et leur revêtement épithélial normal, il y a simplement *hyperplasie*. Ils sont d'ailleurs susceptibles de se transformer en tumeurs malignes.

LES ÉPITHÉLIOMES DE L'ESTOMAC sont typiques ou atypiques.

Typiques, ils sont formés de cavités tubulées ou arrondies, revêtus d'un épithélium cylindrique, mais dépourvus de membrane propre, envahissant les différentes tuniques de l'estomac.

Atypique, c'est le carcinome avec ses cellules irrégulières, dissociées, réunies en amas dans des alvéoles et fusant dans les interstices conjonctifs.

Le stroma conjonctif des épithéliomes gastriques leur donne, suivant son développement, un aspect macroscopique différent (squirrhe, encéphaloïde).

Tumeurs de l'intestin. - Les mêmes variétés de tumeurs décrites dans l'estomac se rencontrent dans l'intestin.



Fig. 62. — Epithélioma diffus à cellules polymorphes. — Infiltration cancéreuse de la muqueuse. Il ne reste plus trace de glandes. — Tissu cellulaire très lâche et cellules néoplasiques. Grossissement : 250 diamètres (Hayem et Lion).

Tumeurs de l'utérus. — Parmi les tumeurs utérines, on voit des polypes muqueux, des adénomes de nature bénigne et des épithéliomes dans lesquels il faut distinguer ceux du corps qui naissent des glandes et ceux du col, affectant la forme lobulée ou tubulée, car ils proviennent d'un épithélium pavimenteux stratifié.

Les glandes viscérales et les parenchymes épithéliaux donnent naissance à des tumeurs sur la genèse desquelles on a beaucoup discuté.

Tumeurs du foie. — Le foie se prête particulièrement à cette étude, on y trouve à la suite d'inflammations chroniques, des adé-

nomes, puis des épithéliomes, et Sabourin a bien montré les stades différents de ces lésions; ajoutons qu'on peut également y rencontrer des formes d'épithéliomes atypiques.

LES ADÉNOMES DU FOIE sont des hyperplasies simples, limitées, non infectantes; pour les former, les cellules peuvent suivre deux évolutions. La première est l'*évolution nodulaire* et aboutit au *polyadénome hépatique* (Kelsch et Kiener); les cellules hépatiques sont

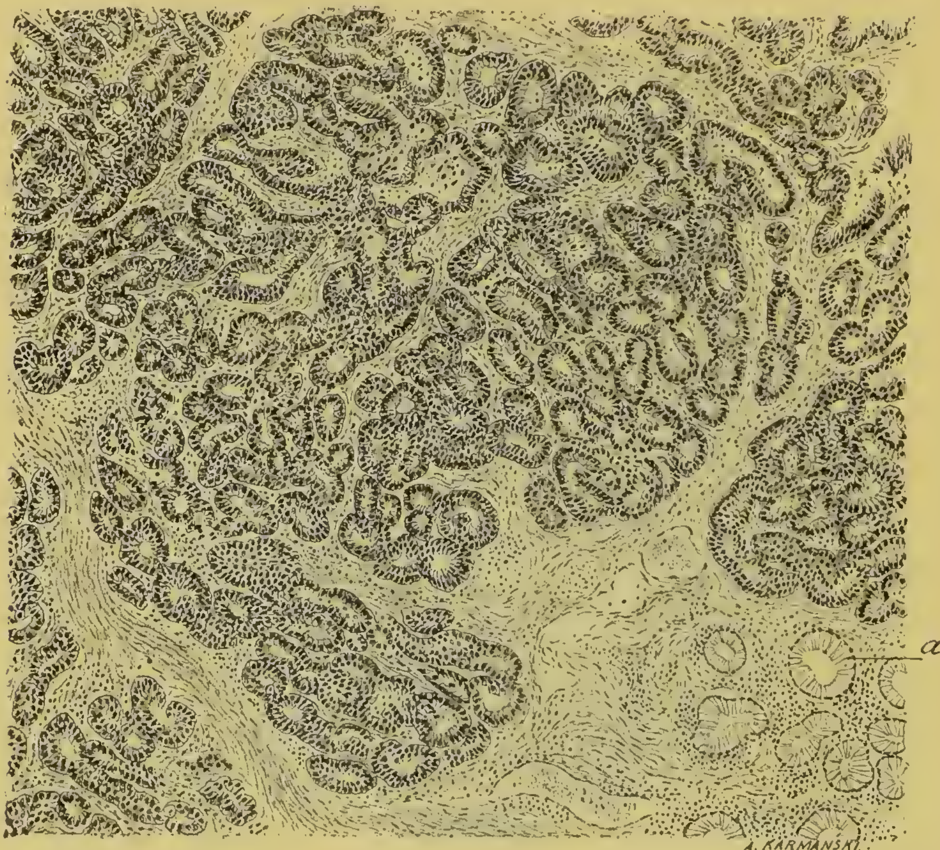


Fig. 63. — Épithéliome lobulé, un lobule entier. — Portions de trois lobules voisins. En bas et à droite (a) restant de glandes anciennes. Région pylorique. — Grossissement : 70 diamètres (Hayem et Lion).

augmentées de nombre et disposées, non plus d'une façon radiée, mais en rangées concentriques, en forme de nodules. De ce polyadénome hépatique peut naître un *épithéliome trabéculaire*, comme cela s'observe dans l'adéno-cancer avec cirrhose de Hanot et Gilbert. Les différences dans les réactions colorantes, les caractères des cellules néoplasiques avec leurs gros noyaux, leur volume plus grand et leur forme polyédrique permettent d'établir la différence entre ces dernières et les cellules hépatiques.

La deuxième évolution, étudiée par Charcot et Gombault, par

Kelsch et Kiener, se fait dans un sens très différent; elle se voit comme la première au cours d'inflammations chroniques, de cirrhoses du foie. Mais les cellules hépatiques de certains lobules deviennent petites, cubiques comme celles des premières voies biliaires et forment bientôt des néo-canalicules biliaires qui peuvent,



Fig. 64. — Épithéliome alvéolaire à cellules cylindriques modifiées. Deux alvéoles de petites dimensions. — Portion de deux alvéoles plus volumineux. — En différents points, particulièrement dans un noyau en haut et à droite, on reconnaît la nature cylindrique de l'épithélium. Les parties ombrées au centre des alvéoles représentent des produits de dégénérescence. Grossissement : 114 diamètres (Hayem et Lion).

par hyperplasie, aboutir à des *polyadénomes biliaires*. Ces derniers, à leur tour, seront susceptibles de donner naissance à une forme correspondante d'ÉPITHÉLIOME A CELLULES CUBIQUES.

Tumeurs du rein. — Elles présentent des types assez voisins, dans leur évolution, de ceux des néoplasies hépatiques; on y voit des *adénomes* (à origine inflammatoire, cirrhoses rénales, suivant Sabourin), des épithéliomes typiques et atypiques.

Nous ne nous arrêterons pas davantage à l'étude des tumeurs des capsules surrénales, de l'ovaire, du pancréas, etc., dont on trouvera la description dans les ouvrages spéciaux.

TUMEURS DES TISSUS CONJONCTIVO-VASCULAIRES

Les divisions adoptées pour les tumeurs épithéliales se retrouvent ici; les tumeurs développées aux dépens des tissus conjonctivo-vasculaires peuvent être de simples hyperplasies de nature bénigne ou des néoplasies malignes infectantes qui prennent le nom de *sarcomes*, de même que les tumeurs épithéliales malignes prennent celui d'épithéliomes. En règle générale, les tumeurs du premier groupe (hyperplasies bénignes, sont *typiques* et reçoivent leur nom du tissu d'origine (ostéome, lipome, etc.); celles du second groupe sont *atypiques* et pour les distinguer on fait suivre ou précéder le nom du tissu d'origine du mot sarcome (ostéo-sarcome, sarcome cartilagineux, chondro-sarcome, etc.).

A. **Tumeurs typiques**. — ***Les fibromes*** sont des hyperplasies du tissu conjonctif avec prédominance ou non du tissu fibreux dense. Les uns sont durs, les autres sont mous, suivant que les fibres lamineuses sont lâches ou serrées. Entre les faisceaux de fibres on trouve des cellules plates de nature conjonctive.

On les a divisés en *fibromes cornéens* (tissu conjonctif, lamelleux, comme celui de la cornée), et *fibromes fasciculés* (tissu analogue à celui des tendons).

Ces tumeurs sont fréquentes dans la peau où le plus souvent elles sont arrondies, bien circonscrites; si elles sont pédiculées, elles constituent le *molluscum pendulum*. Elles entrent encore pour une part dans la constitution des *nævi papillomateux*. On les voit dans la plupart des tissus et organes, et en particulier dans les nerfs où elles forment les *névromes plexiformes*. Des liens ont pu souvent être établis entre les fibromes et les inflammations chroniques.

Les myxomes sont formés de tissu muqueux, soit pur, soit mélangé à du tissu fibreux ou lipomateux. Ces tumeurs sont molles, d'aspect gélatineux (c'est le tissu qui, chez le fœtus, est appelé *gélatine de Wharton*). Les unes sont formées de cellules anastomosées entre lesquelles on trouve de la substance muqueuse, les autres composées de cellules arrondies réparties dans la substance muqueuse. Ces tumeurs se rencontrent dans des muqueuses comme celle des fosses nasales, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le tissu nerveux, les glandes, etc.

Dans le placenta, les myxomes donnent lieu à une tumeur

spéciale, *la môle hydatique vésiculaire*, complication de la grossesse.

Les lipomes sont constitués par un développement excessif et circonscrit du tissu adipeux. Nous avons parlé des cas curieux où les lipomes conservent leur volume chez les cachectiques amaigris, ce qui prouve que la nutrition de ces tumeurs est indépendante de celle des tissus voisins. Le lipome apparaît dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le tissu sous-séreux, dans les espaces intra-musculaires, etc., il ne naît pas forcément dans une région contenant de la graisse normalement. Il peut atteindre un volume considérable; il peut être associé au myxome, au fibrome; lorsque le système vasculaire est très développé, on a le *lipome télangiectasique*.

Les enchondromes, appelés encore *chondromes*, sont des hyperplasies du tissu cartilagineux. Ils se développent soit au niveau d'un



Fig. 65. — Exostose éburnée de l'omoplate.

cartilage normal (cartilages articulaires, trachée, etc.), soit dans une région dépourvue normalement de cartilage (testicule, parotide). Ces tumeurs sont habituellement limitées, mais peuvent acquérir un grand volume. Le tissu cartilagineux qui prédomine est surtout celui du cartilage hyalin; le cartilage est associé parfois au tissu fibreux (fibro-chondromes), au tissu osseux (chondromes ossifiants), au tissu muqueux (chondromes muqueux), au tissu glandulaire (adéno-chondromes). Tumeur ordinairement localisée, l'enchondrome est susceptible de métastases et de généralisation.

Les ostéomes sont des hyperplasies du tissu osseux. Ils se développent soit sur un tissu osseux préexistant, soit dans un tissu ne contenant jamais d'os chez les sujets normaux.

Les premiers sont appelés *ostéomes exostosiques* et comprennent : les *exostoses épiphysaires*, nées à la surface de l'os; les *exostoses parenchymateuses*, nées dans l'épaisseur de l'os; les *enostoses*, nées dans

l'intérieur de l'os; les *exostoses ostéogéniques*, nées des cartilages de conjugaison. Les seconds sont des *ostéomes purs* et apparaissent dans les enveloppes du cœur, dans la plèvre, les cartilages de la trachée, les méninges, les muscles, etc.

Les myomes lisses ou léiomyomes sont des tumeurs formées de fibres musculaires lisses. Elles sont très variables en volume, atteignant parfois de très grandes dimensions, elles sont arrondies, régulières le plus souvent, parfois en forme de polype, elles sont fermes, résistantes à la coupe; la surface de section a souvent l'aspect nacré. Elles siègent dans l'utérus où elles ont été considérées comme des tumeurs fibreuses; on les rencontre dans la plupart des régions où se trouvent normalement des fibres musculaires lisses.

Ces léiomyomes sont formés histologiquement de faisceaux de fibres musculaires lisses et de cellules à noyaux allongés; ces dernières sont inégales dans leur forme et dans leurs dimensions, elles sont assez souvent hypertrophiées comme celles de l'utérus gravide.

Le tissu conjonctif est surtout abondant autour des masses myomateuses; on voit encore habituellement de grosses veines ramper à la surface de ces tumeurs.

Les myomes peuvent être atteints de dégénérescence, se creuser de kystes et leur transformation en sarcome a été signalée.

Les lymphomes, lymphadénomes et lymphosarcomes siègent dans les ganglions lymphatiques, dans la rate, la moelle osseuse, le tube digestif, le foie, les amygdales, le testicule, la peau (mycosis fongoïde), etc.

Ce sont des hyperplasies de tissu lymphoïde, formant le plus souvent des tumeurs molles, blanchâtres à la coupe, susceptibles de dégénérer en plusieurs points

Leur étude, fort complexe, est liée à celle des leucémies (myélogène et lymphatique) et à celle des pseudo-leucémies. Ces tumeurs sont capables de se généraliser (*lymphosarcomes*).

Les angiomes sont formés d'un réseau de capillaires volumineux; on les appelle encore *télangiectasies* et *tumeurs érectiles*. Il ne faut pas les confondre ni avec les petits anévrysmes artériels, ni avec les dilatations veineuses, car ils sont constitués par des vaisseaux de néoformation et non de simples dilatations de vaisseaux préexistants.

On distingue les *angiomes simples* tels que les *nævi materni* et les *angiomes caverneux*.

Ces derniers sont assez souvent consécutifs aux angiomes simples; ils sont formés par des vaisseaux ou plutôt des cavités anastomosées les unes avec les autres. Ces cavités ne sont pas limitées par des

tuniques vasculaires différenciées, mais seulement par du tissu conjonctif recouvert à la partie interne de cellules endothéliales.

La tumeur est ainsi formée d'une série de canaux, cavités, alvéoles remplis de sang, elle peut communiquer avec des veines ou avec des artères et dans ce cas être animée de battements.

Les angiomes peuvent subir l'infiltration calcaire, la transformation kystique, fibreuse ou graisseuse.

Des tumeurs analogues des vaisseaux lymphatiques se produisent, donnant des *lymphangiomes simples* ou des *lymphangiomes caverneux.*

La simple hyperplasie des endothéliums donne naissance à de petites tumeurs bénignes, les **endothéliomes,** formées de la réunion des cellules plates, plus ou moins imbriquées, qui s'infiltrent fréquemment de sels calcaires.

Mais à côté de ces néoplasies bénignes, on décrit encore sous le nom d'endothéliomes des tumeurs malignes de la famille des sarcomes que nous étudierons dans un instant.

B. **Tumeurs métatypiques et atypiques. Néoplasies vraies. Sarcomes.** — Ce groupe de tumeurs est aux néoplasies conjonctives précédentes ce que les épithéliomes sont aux tumeurs bénignes d'origine épithéliale.

On ne retrouvera plus ici une morphologie cellulaire, un agencement des éléments histologiques aussi typiques, aussi semblables à l'état normal que dans les tumeurs du chapitre précédent. Notons cependant que ces dernières sont capables de se transformer en néoplasies malignes, en *sarcomes*, c'est-à-dire en tumeurs susceptibles de récidiver après ablation et même de se généraliser par voie sanguine ou par voie lymphatique. Ces tumeurs sont souvent très volumineuses, vascularisées, séparées des tissus voisins par une capsule, n'adhérant presque jamais à la peau, même quand elle est ulcérée à leur niveau.

Parmi les sarcomes, les uns sont composés d'éléments très différents de ceux des tissus normaux et méritent le nom d'*atypiques*; d'autres peuvent encore se rattacher à un tissu normal et sont appelés *typiques* ou *métatypiques*.

1° ***Les formes atypiques*** sont représentées par le sarcome à petites cellules rondes, le sarcome fusiforme, le sarcome à cellules géantes et le sarcome mélanique.

Le sarcome à petites cellules rondes ou **sarcome encéphaloïde** est formé d'un tissu mou, blanchâtre, dégénéré par places; il est constitué par des cellules petites, rondes, uniformes, à un ou plusieurs noyaux (sarcome globo-cellulaire); on le rencontre dans

le tissu cellulaire, les os, les muscles et parfois les glandes. Les cellules qui le composent sont très rapprochées les unes des autres; la substance intercellulaire y est peu abondante. Les vaisseaux sanguins dilatés et à parois faibles donnent fréquemment des hémorragies.



Fig. 66. — Sarcome globo-cellulaire.

Le sarcome à cellules fusiformes ou **sarcome fasciculé** est plus résistant, de consistance fibreuse (tumeur fibro-plastique de Lebert), d'aspect lardacé à la coupe.

Les cellules fusiformes qui le constituent sont grosses ou petites. Le noyau est gros, ovoïde, le protoplasma granuleux. Les extrémités des cellules sont allongées, souvent bifurquées, le corps est renflé; elles forment des faisceaux et des tourbillons par leur réunion.

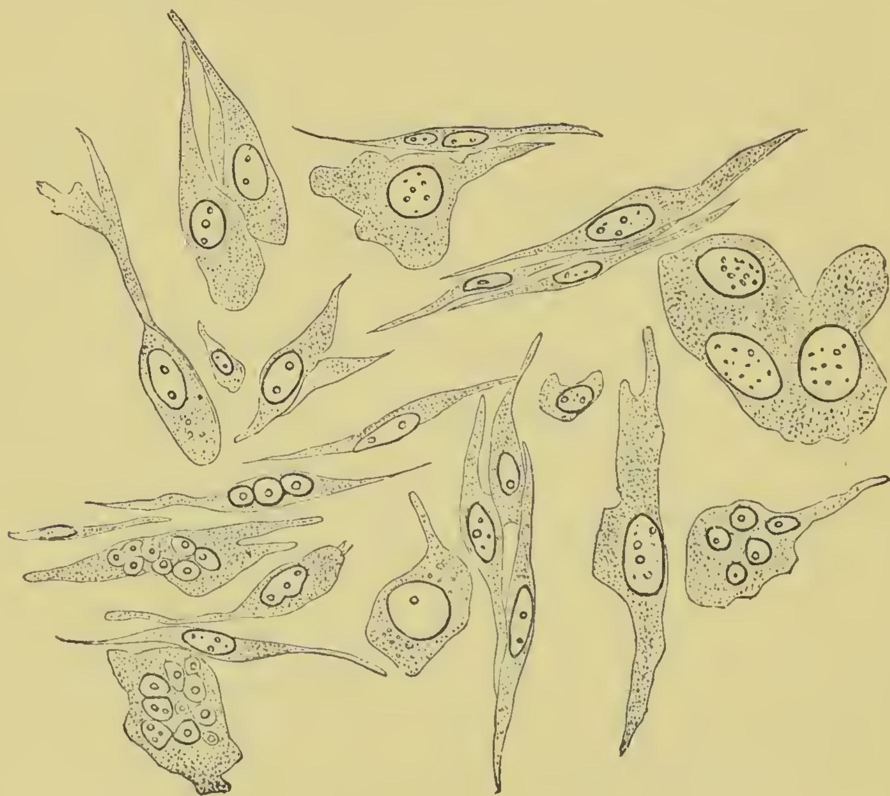


Fig. 67. — Cellules fusiformes d'un sarcome.

Ce sarcome siège dans le tissu conjonctif, le périoste, les os et aussi dans les glandes.

Le sarcome à cellules géantes, ou **sarcome myéloïde**, ou **tumeur à myéloplaxes**, siège dans les os; la présence ou plutôt

la prédominance de myéloplaxes le caractérise (car ces éléments se voient dans d'autres sarcomes). On trouve dans cette tumeur toutes les variétés des cellules des sarcomes précédents, mais surtout des cellules géantes à plusieurs noyaux, munies de pointes d'accroissement (*myéloplaxes de Robin*). Ce sarcome a été considéré comme une néoplasie de la moelle osseuse, en raison de ses caractères histologiques.

Le sarcome mélanique, formé de cellules rondes ou fusiformes, doit son nom à la présence de pigments gris ou noirs dans ses cellules. Il siège surtout dans la peau et dans l'œil (choroïde), il a une allure particulièrement maligne.

On a décrit encore des sarcomes de coloration verdâtre ou **chloromes.**

2° *Les formes typiques et métatypiques :* **L'endothéliome** ou mieux le **sarcome endothélial** est une tumeur maligne, développée aux dépens des endothéliums vasculaires ou des endothéliums des séreuses.

L'endothélium péritonéal et pleural étant rapproché embryologiquement d'un épithélium, on a rangé, dans certaines descriptions, les tumeurs de ces membranes parmi les néoplasies épithéliales, les éloignant ainsi du groupe des sarcomes. Au niveau de la plèvre, en particulier, ces tumeurs ont été décrites comme des cancers pleuro-pulmonaires.

Histologiquement, elles sont formées de cellules endothéliales proliférées; le stroma est représenté par le tissu conjonctif de la région très épaissi.

L'endothélium des vaisseaux donne aussi des tumeurs analogues ; à ce groupe doit être rattaché l'épithéliome primitif de la rate, décrit par Gaucher.

Les endothéliomes ont, en général, une évolution moins maligne que les épithéliomes ; ils s'étendent surtout localement ; les métastases sont plus rares.

L'association, la prédominance de certains tissus, nettement reconnaissables dans les sarcomes, ou encore la dégénérescence sarcomateuse, l'évolution maligne des tumeurs typiques conjonctivo-vasculaires ont permis de décrire de nombreuses variétés de sarcomes : sarcomes fibromateux ou fibro-sarcomes, sarcomes lipomateux, sarcomes myxomateux, sarcomes cartilagineux, ou chondro-sarcomes, sarcomes osseux ou ostéo-sarcomes, etc. Tout ce que nous avons dit d'une part des néoplasies bénignes, du groupe conjonctivo-vasculaire, d'autre part des sarcomes, nous dispense d'insister sur toutes ces variétés.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur le chapitre des tumeurs nées du tissu musculaire strié (*rhabdomyomes*) ou du tissu nerveux (*gliomes*), ni sur celles du dernier groupe de la classification exposée plus haut (classification de Menetrier), car nous n'avons pas voulu faire ici une étude complète des tumeurs, mais seulement les grouper en nous arrêtant sur celles qui nous ont semblé plus communes ou plus intéressantes.

En terminant cet exposé de nos connaissances générales sur les tumeurs, nous pourrions discuter la légitimité des divisions établies entre ces différentes variétés de néoformations. Peut-être la séparation entre elles n'est-elle pas aussi absolue qu'on l'avait cru : Ehrlich et Apolant ont publié des cas curieux de transformation d'un type en un autre.

Ainsi par des inoculations expérimentales de sarcomes, ils ont, dans certains cas, donné naissance à des épithéliomes et réciproquement; ces faits semblent bouleverser quelque peu les divisions peut-être trop tranchées établies entre les tumeurs.

TROISIÈME PARTIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DES GRANDS APPAREILS

Dans cette troisième partie nous nous occuperons des troubles généraux susceptibles de survenir dans les grandes fonctions : la circulation, la respiration, la digestion, etc.

Nous ne saurions oublier que ce livre s'adresse principalement à des médecins, et dans cette partie, nous aurons toujours en vue les troubles de ces fonctions chez l'homme. C'est d'ailleurs chez lui qu'ils ont surtout été étudiés et qu'ils sont le mieux connus. Nous ne nous arrêterons pas aux détails des différentes lésions et des manifestations particulières qui peuvent survenir en chacun des organes, cette étude étant du domaine de la pathologie spéciale.

I. — FONCTION CIRCULATOIRE.

La fonction circulatoire est sous la dépendance de deux facteurs principaux : l'un central qui est le cœur, l'autre périphérique qui est représenté par l'ensemble des vaisseaux, artères, veines et capillaires.

Les troubles circulatoires sont déterminés par des modifications pathologiques de l'un ou de l'autre de ces facteurs; et de plus quand l'un des deux subit une atteinte grave, l'autre ne tarde pas à en ressentir le contre-coup. Bien des causes peuvent agir à distance sur le système circulatoire et occasionner des désordres dans son fonctionnement, les influences nerveuses prennent place en première ligne parmi elles.

La division qui s'impose dans l'étude de la pathologie de la fonction circulatoire est la suivante ;

1° Troubles dus au système central (cœur) ;
2° Troubles dus au système périphérique (vaisseaux).

EXPLORATION DU CŒUR

Il importe d'indiquer, pour l'étude des troubles cardiaques, quels sont les moyens d'investigation propres à renseigner le clinicien sur l'état du cœur, et quelles sont les données qu'ils fournissent.

Inspection.

Chez l'individu normal, les deux côtés de la face antérieure du thorax paraissent égaux, s'ils sont bien éclairés, et si les muscles pectoraux du sujet sont à l'état de relâchement.

Certains malades présentent dans la région du cœur une voussure importante connue sous le nom de **voussure précordiale**. Les anciens auteurs y attachaient la plus grande importance comme élément d'évaluation du volume du cœur ; il a été reconnu depuis, que très souvent la voussure précordiale reconnaît une autre cause que l'augmentation de volume du cœur. Les malformations rachitiques du thorax, les déformations occasionnées par un pneumothorax gauche, par l'emphysème pulmonaire, etc., sont en effet capables de déterminer une voussure précordiale.

Le cœur lui-même ne donne lieu que rarement à la voussure ; il la détermine cependant chez les sujets à côtes flexibles, chez les enfants et chez les adolescents ; et lorsque cette saillie du thorax est observée chez l'adulte, il y a lieu de croire que la lésion cardiaque qui l'a déterminée date du jeune âge. Par contre, des hypertrophies considérables du cœur ont été signalées chez l'adulte sans qu'on ait remarqué aucune voussure précordiale en coïncidence avec elles.

Les épanchements péricardiques occasionnent assez fréquemment une voussure dans la région du cœur lorsqu'ils sont abondants, la déformation ne devient nette qu'avec un épanchement de 400 grammes ; Louis, Woillez admettent qu'elle ne fait jamais défaut avec un épanchement de 500 grammes. Leur opinion a été contestée par Potain et à l'heure actuelle la voussure précordiale n'est pas considérée comme un signe de très grande valeur.

Les épanchements importants donnent encore, à simple inspection, d'autres modifications de la cage thoracique ; deux d'entre elles sont surtout à retenir : 1° la diminution de l'expansion inspiratoire du côté gauche du thorax ; 2° l'apparition de mouvements ondulatoires dans la région précordiale.

La **dépression de la région précordiale**, lorsqu'elle est *permanente*, est une modification qui est plus importante que la voussure. Elle peut être occasionnée par une déformation rachitique, mais elle est assez fréquemment la conséquence d'une affection du



Fig. 68. — Rapports du cœur et des gros vaisseaux avec la paroi. Foyers d'auscultation lignes de propagation des souffles (en partie d'après Farabeuf) (Bouglé et Cavasse).

A, Foyer aortique ; *a*, Souffle systolique du rétrécissement aortique ; *b*, Souffle diastolique de l'insuffisance aortique ; B, foyer pulmonaire ; C, foyer tricuspidien, la flèche indique la propagation du souffle systolique de l'insuffisance tricuspidienne ; D, foyer mitral ; la flèche indique la propagation vers l'aisselle du souffle systolique de l'insuffisance mitrale.

cœur ou plus exactement de ses enveloppes. La rétraction permanente de la région précordiale était considérée par Bouillaud, par Barth, Aran comme un symptôme de symphyse du péricarde.

Les recherches de Potain, de Bernheim, de Morel-Lavallée montrent que la rétraction permanente de la paroi s'observe seulement

quand la symphyse du péricarde est associée à des adhérences pleuro-costales ou médiastinales.

Battements épigastriques. — L'inspection montre parfois au

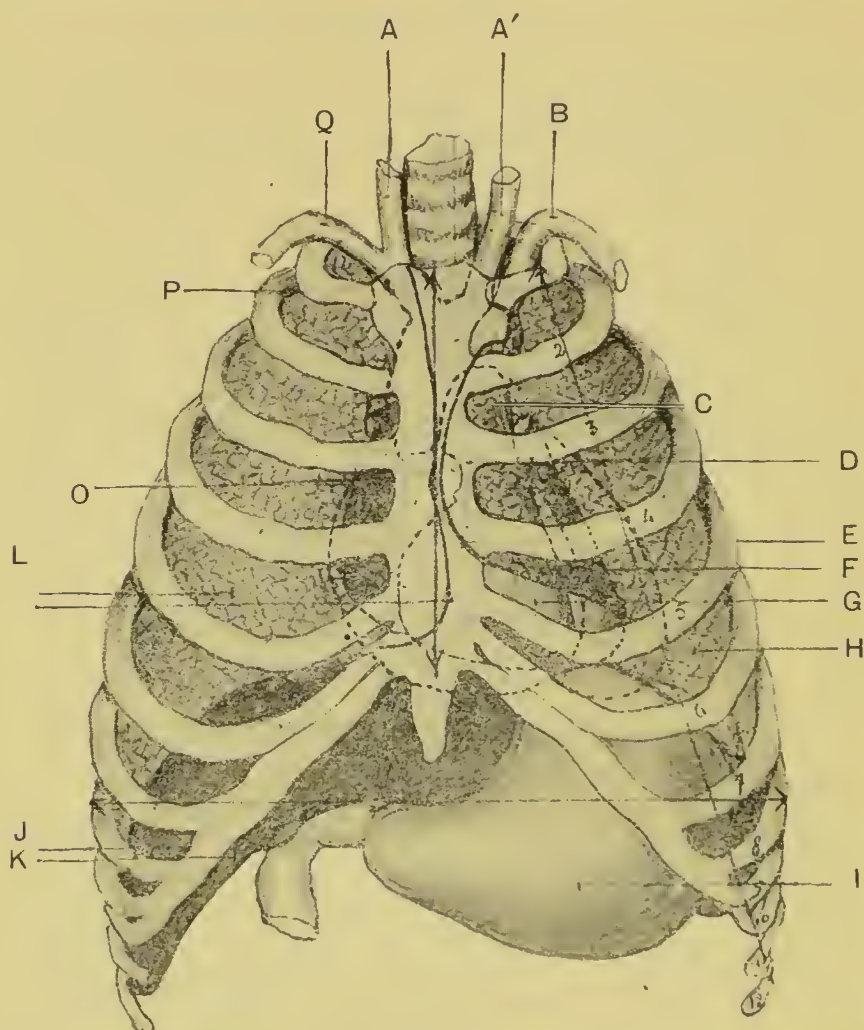


Fig. 69. — Rapports du cœur et de l'aorte avec les poumons et le thorax. Les deux lignes pointillées qui entourent le cœur figurent l'une l'hypertrophie totale et celle du ventricule gauche, l'autre l'hypertrophie du ventricule droit. Les lignes terminées par des flèches correspondent aux dimensions du thorax (Mayet).

A. A', Artères carotides ; B, artère sous-clavière gauche ; C, artère pulmonaire ; D, Auricule gauche ; E, bord interne du poumon gauche ; F, ventricule gauche ; G, ventricule droit ; H, poumon droit ; I, estomac ; J, K, face antéro-supérieure et bord du foie ; L, Poumon droit ; M, bord interne du poumon droit ; O, oreillette droite ; P, Tronc artériel brachiocéphalique faisant suite à l'aorte ; Q, artère sous-clavière droite.

creux épigastrique des battements coïncidant avec des mouvements du cœur. Ces battements épigastriques sont dus soit à l'aorte abdominale, soit au cœur lui-même, et, dans ce cas, c'est surtout le ventricule droit dilaté qui est en cause.

La *ptose du cœur* donne également des battements au creux épigastrique; certains observateurs sont parvenus à sentir le ventricule droit se durcir et faire saillie au moment de la systole.

Les *anévrysmes* de la portion ascendante ou du premier coude de la crosse aortique se traduisent souvent par des battements visibles à la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux droits. Ces battements sont parfois très apparents; dans d'autres cas, il faut les rechercher en regardant le thorax à jour frisant.

Des mouvements *ondulatoires* ont été encore signalés dans la symphyse péricardique; ils ont été comparés à une *reptation*, à un *mouvement de roulis*.

Les *soulèvements rythmiques* que l'on peut voir, chez certains sujets jeunes, sont souvent passagers, et en rapport avec un éréthisme cardiaque momentané.

Palpation.

Pour bien pratiquer la palpation, la main du médecin doit être appliquée dans toute son étendue sur la région précordiale, la paume reposant au niveau de la pointe du cœur.

La palpation fournit des renseignements sur le choc de la pointe et ses caractères et révèle l'existence de signes anormaux tels que frémissements, frottements.

Choc de la pointe. — Il est facilement senti et, dans la plupart des cas, il se voit très nettement à simple inspection. Chez certains sujets normaux, principalement chez les obèses et les femmes ayant des seins développés, le choc est difficile à trouver; parfois même, il fait défaut. Lorsqu'il est peu marqué, ou manque complètement, il est encore possible de le sentir en faisant coucher le sujet sur le côté gauche, le cœur dans cette position entrant en rapport plus directement avec la paroi.

La pointe du cœur bat habituellement dans le cinquième espace intercostal un peu en dedans et au-dessous du mamelon. Traube la place à égale distance de la ligne mamelonnaire et de la ligne parasternale. Elle est distante d'environ 8 à 9 centimètres du bord gauche du sternum. Potain place la pointe du cœur dans le quatrième espace et souvent derrière la cinquième côte. Chez l'enfant il est fréquent de la trouver dans le quatrième espace, et chez le vieillard, il n'est pas exceptionnel de la rencontrer dans le sixième espace. Quand la pointe du cœur bat dans le cinquième espace, une inspiration forcée peut l'abaisser jusqu'à la sixième côte; la pointe reprend sa place normale pendant l'expiration. Le décu-

bitus latéral gauche déplace également la pointe vers la gauche, le décubitus latéral droit n'occasionne qu'un déplacement minime.

Le siège du choc de la pointe est sous la dépendance d'un grand nombre d'actions pathologiques dont les unes proviennent du cœur, les autres des organes voisins. L'hypertrophie du ventricule gauche l'abaisse suivant l'axe du corps, la dilatation du ventricule droit le dévie vers la ligne axillaire. L'épanchement péricardique repousse la pointe en haut, vers le troisième espace intercostal.

Les pleurésies, les pneumothorax, les tumeurs du médiastin, l'ascite, les tumeurs hépatiques peuvent également refouler le cœur dans un sens ou dans l'autre et modifier le siège du choc de la pointe.

D'après Traube, le choc de la pointe est perçu dans une étendue variant de 10 à 15 millimètres carrés. Cette étendue varie avec la position du sujet, avec l'énergie des battements cardiaques; ainsi dans la fièvre, dans l'anémie, dans les névroses, ou sous l'influence de simples émotions, la surface du contact s'exagère. Cette exagération est rarement considérable, et lorsque la surface du choc dépasse 2 ou 3 centimètres, il s'agit habituellement d'un cas pathologique.

L'hypertrophie cardiaque peut donner lieu à cette exagération de l'étendue du choc; cependant lorsque l'hypertrophie existe seule comme dans le mal de Bright, Potain a noté que souvent la pointe était à peine sentie.

C'est surtout dans l'hypertrophie avec dilatation, qui s'observe dans l'insuffisance aortique, dans certaines myocardites, que l'on sent sur une plus grande surface le choc de la pointe; il donne la sensation d'une boule qui se durcit d'une façon énergique. C'est *le choc en dôme* décrit par Bard dans l'insuffisance aortique.

Par contre, le choc du cœur diminue d'étendue et d'énergie dans les dégénérescences du myocarde, dans les états de collapsus, et d'une facon générale dans toutes les maladies qui diminuent la force du myocarde ou encore qui éloignent le cœur de la paroi thoracique.

La plupart des auteurs admettent que le choc de la pointe correspond au début de la systole ventriculaire; pour Potain, le phénomène est plus complexe et se divise en deux temps : 1° un soulèvement qui dépend de la mise en tension de la paroi ventriculaire par la systole de l'oreillette; 2° un ébranlement brusque qui coïncide avec le premier claquement valvulaire et n'est autre chose que l'expression tactile de ce qui pour l'oreille est le premier bruit.

C'est cet ébranlement qui, suivant Potain, marque le début de la systole ventriculaire.

Dans certains cas, le soulèvement systolique du choc de la pointe est remplacé par une dépression ; il y a *rétraction systolique de la pointe.*

Ce phénomène observé par Hope a d'abord été considéré comme pathognomonique de la symphyse cardiaque ; il n'a pas la valeur absolue qu'on lui attribuait tout d'abord, mais il indique le plus souvent des adhérences anormales du péricarde.

Frémissement cataire. — La palpation de la région précordiale pratiquée à pleine main donne assez souvent dans certains cas pathologiques, une sensation de vibration assez spéciale, que Laënnec a comparée à celle que l'on éprouve en mettant la main sur le dos d'un chat qui ronronne.

Il est dû au frémissement qu'occasionne le courant sanguin en passant dans des orifices rétrécis. Il peut se percevoir soit à la pointe, soit à la base, pendant la systole ou pendant la diastole. La marche, les efforts l'exagèrent le plus souvent. L'inclinaison du corps du côté gauche, en établissant un contact plus parfait du cœur avec le thorax, le rend également plus intense.

Le frémissement cataire correspond à des bruits anormaux toujours perceptibles à l'auscultation.

Il est surtout fréquent dans le rétrécissement mitral dont il constitue l'un des symptômes les plus importants; il se perçoit pendant la présystole au niveau de la pointe.

Ce phénomène se rencontre encore dans le rétrécissement aortique, dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire et dans celui de la valvule tricuspide. Eichhorst l'a constaté dans le cas de communication congénitale des deux cœurs; en résumé, il a été signalé dans presque toutes les affections valvulaires avec un très grand maximum de fréquence dans le rétrécissement mitral.

Frottement péricardique. — Lorsque les surfaces du péricarde sont fortement dépolies, quand un exsudat les rend irrégulières et rugueuses, la main appuyée fortement sur la région précordiale éprouve une sensation de frottement plus ou moins râpeux, parfois très limité, parfois au contraire s'étendant à toute la surface de projection du cœur. Cette sensation tactile est toujours représentée à l'auscultation par une sensation auditive correspondante.

Ce symptôme diminue d'intensité pendant les inspirations profondes, il est le mieux perçu pendant l'expiration, il persiste pendant l'arrêt respiratoire, ce qui le distingue des frottements pleuraux. Il peut être systolique ou diastolique ; son importance

dépend d'une part de l'énergie du myocarde, d'autre part du contact plus ou moins intime du cœur avec la paroi thoracique.

Le frottement dû au mouvement de va et vient des deux surfaces péricardiques pendant les contractions du cœur disparaît forcément quand les deux feuillets de la séreuse s'écartent l'un de l'autre sous l'influence d'un épanchement intra-péricardiaque.

Il est fréquent qu'une péricardite avec épanchement fasse suite à une péricardite sèche ; le frottement disparaît alors, mais il peut réapparaître au moment où le liquide se résorbant, les deux feuillets reprennent leur contact.

Percussion.

Quand les doigts de sa main gauche étant appliqués à plat sur la région précordiale le médecin frappe sur eux de petits coups avec la pulpe des doigts de sa main droite, il obtient des résonances différentes suivant le siège où il pratique ainsi la percussion.

Il rencontre, en allant du centre de la région du cœur à sa périphérie, trois zones successives : une zone de matité absolue, ou petite matité du cœur, une zone de matité relative qui délimite la grande matité du cœur ; plus en dehors encore la sonorité est parfaite car, en ce point, il n'y a plus que le poumon.

La zone de matité absolue est celle où le cœur entre directement en rapport avec la paroi thoracique. La zone de matité relative répond à la région où le cœur est séparé de la paroi par les languettes pulmonaires; il y a en ce point un mélange de sonorité superficielle due au poumon et de matité profonde due au cœur.

Potain recommande, pour déterminer la matité relative, de pratiquer la percussion d'une façon concentrique en allant des zones sonores vers les zones mates, le sujet étant couché dans la position horizontale, afin d'éviter un déplacement du cœur par inclinaison latérale du corps. La percussion dans cette zone doit être forte.

Les limites de la *grande matité* sont les suivantes à l'état normal : le *bord droit* est déterminé par la matité de l'oreillette droite et se trouve le long du bord droit du sternum ; le *bord gauche* s'étend obliquement de la pointe du cœur vers la troisième articulation chondro-sternale ; le *bord inférieur* formé par le bord du ventricule droit se confond avec la matité hépatique ; on l'obtient en réunissant artificiellement par une ligne la pointe du cœur et la limite supérieure du foie.

La *petite matité* du cœur est plus facile à déterminer. Bouillaud

considère que pratiquement, il est suffisant d'en connaître les variations pour apprécier les changements de volume du cœur ; en effet, lorsque ses limites s'étendent, c'est que le cœur refoule les poumons en augmentant de volume. Sa surface normale est de 40 à 54 millimètres carrés.

Les limites de la petite matité sont les suivantes : sa forme est celle d'un triangle à base inférieure, le *côté droit* (A B) répond au bord gauche du sternum, il s'étend de l'extrémité interne du quatrième espace à l'insertion sternale du sixième cartilage gauche, le *côté inférieur* (B C) ou base va de la pointe à l'insertion sternale du sixième cartilage, le *côté gauche* va de la pointe à l'extrémité interne du quatrième espace gauche (CD).

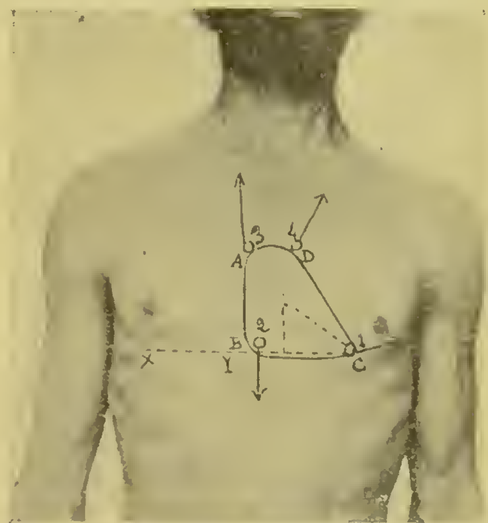


Fig. 70. — Percussion du cœur. Foyers d'auscultation (Palasne de Champeaux).

1, de la mitrale ; 2, de la tricuspide ; 3, de l'aorte ; 4, de l'artère pulmonaire.

Cette dernière ligne peut être brisée, formant un angle à ouverture regardant du côté du sternum. La matité absolue prend ainsi la forme d'un quadrilatère.

La matité cardiaque se confond plus ou moins en bas avec la matité hépatique, il est difficile de les distinguer l'une de l'autre, et, pratiquement, il n'y a pas souvent intérêt à opérer cette distinction. Les modifications pathologiques du cœur, surtout du cœur droit, sont liées si intimement avec les variations de volume du foie qu'il vaut mieux, dans la plupart des cas, évaluer en un seul bloc la *matité cardio-hépatique*.

Un procédé très simple de mensuration du cœur a été donné par Luton. Il détermine d'abord le siège de la pointe du cœur, puis, partant de ce point, il trace deux lignes perpendiculaires entre elles : l'une verticale, et l'autre horizontale, puis il inscrit la bissectrice de l'angle ; le point où cette bissectrice rencontre le bord droit du sternum indique le siège de l'orifice aortique. D'autre part, la bissectrice prolongée va rejoindre l'extrémité externe de la clavicule droite ; il suffit donc de joindre la pointe du cœur à l'extrémité de la clavicule, et de noter le point de croisement de cette ligne avec le bord droit du sternum, l'orifice aortique est ainsi repéré. On obtient par là même la hauteur du ventricule gauche. Ce procédé

très élémentaire est susceptible de donner des renseignements utiles, mais il est sujet à quelques erreurs quand le cœur est déplacé pathologiquement.

Le cœur peut être exploré par la percussion à la partie postérieure du thorax, mais dans ces cas, c'est de l'oreillette gauche que l'on apprécie l'augmentation de volume, et cela seulement dans des dilatations importantes.

L'étendue de la matité cardiaque varie indépendamment de toute action morbide sous l'influence des mouvements respiratoires et des attitudes du sujet. La matité absolue diminue pendant les grandes

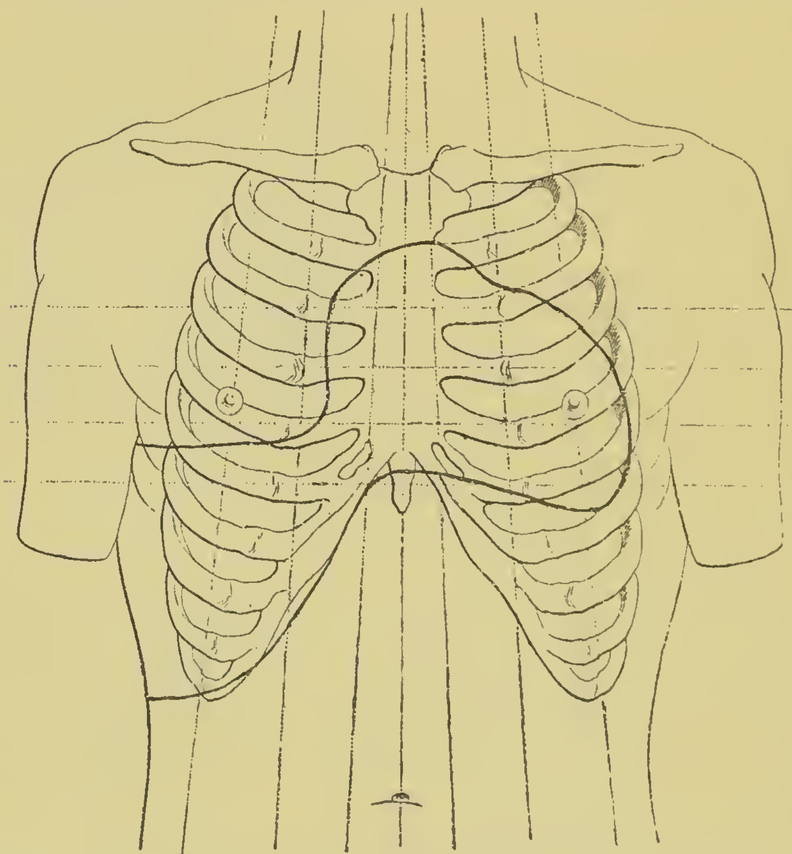


Fig. 71. — Matité précordiale dans la péricardite avec grand épanchement.

inspirations; elle augmente vers l'aisselle dans le décubitus latéral gauche et diminue de ce côté dans le décubitus latéral droit, mais, dans cette dernière position, la limite droite n'est pas sensiblement modifiée. La matité normale est encore augmentée chez les sujets jeunes à thorax long et étroit.

Les modifications pathologiques de la matité cardiaque sont multiples; elles peuvent être dues à des altérations du cœur ou du

péricarde, ou bien encore tenir à des lésions des organes voisins, elles sont donc d'origine *cardiaque* ou *extra-cardiaque*.

Les épanchements péricardiques sont des causes très importantes d'augmentation de la matité cardiaque; le liquide, en s'accumulant entre les deux feuillets de la séreuse, étend d'abord la matité de la pointe, et bientôt dans les grands épanchements, donne à la matité cardiaque la forme d'un grand triangle à base inférieure et à sommet arrondi situé près de la fourchette sternale. Ce triangle présente une encoche décrite par Sibson vers le tiers supérieur de son bord gauche, et la matité, suivant Potain, prend ainsi la forme d'une brioche; l'épanchement, afin que ces symptômes soient nets, doit être de 400 à 500 grammes. Les mêmes signes se rencontrent d'ailleurs, ainsi que l'ont signalé Potain et Merklen, dans certaines symphyses péricardiques.

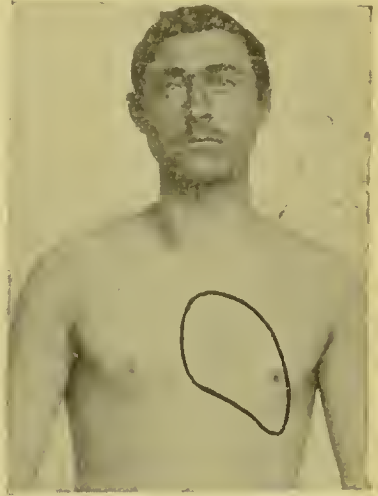


Fig. 72. — Hypertrophie du cœur gauche (Palasne de Champeaux).

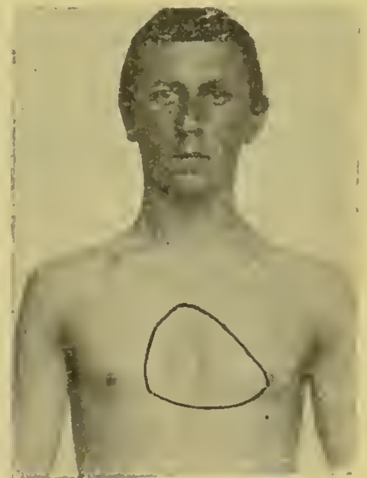


Fig. 73. — Hypertrophie du cœur droit (Palasne de Champeaux).

Les *hypertrophies*, les *dilatations* du cœur, on le conçoit, étendent les limites de la matité précordiale. Ces lésions portent soit sur une partie, soit sur la totalité du cœur : celles qui attaquent le ventricule gauche augmentent la matité dans le sens vertical, en même temps qu'elles abaissent la pointe. La hauteur de la matité peut passer de 4 ou 5 centimètres à 10 ou 12 centimètres. La pointe peut battre au niveau de la septième ou de la huitième côte. Celles qui touchent le ventricule droit étendent au contraire la matité dans le sens transversal (fig. 72 et 73).

Quand simultanément les deux ventricules sont augmentés de volume, comme cela se voit dans la myocardite chronique hypertrophique et dans la dilatation cardiaque de l'asystolie, il y a à la fois augmentation de la matité cardiaque dans le sens vertical et dans le sens horizontal, mais c'est dans ce dernier sens que la zone mate est

le plus étendue. La pointe, dans ces derniers cas, peut battre à 2 ou 3 centimètres en dehors du mamelon.

Le foie, pendant les dilatations des cavités cardiaques, subit le contre-coup du mauvais fonctionnement du cœur, il est le siège d'une congestion passive qui augmente son volume, de sorte que non seulement la matité cardiaque se trouve exagérée, mais encore la matité du foie.

La séparation entre les territoires des deux organes est difficile à faire, et l'on peut pratiquement se contenter d'évaluer dans son ensemble la matité cardio-hépatique.

La dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette droite font déborder de 1 à 2 centimètres la matité cardiaque à droite du sternum, dans la région des troisième, quatrième et cinquième cartilages costaux.

Réflexe cardiaque et réflexe pulmonaire d'Abrams. — Abrams a observé que toute irritation de la peau (projection de vapeurs d'éther, frottements, simple percussion) fait apparaître une diminution à la percussion du cœur si l'excitation cutanée a porté dans la région précordiale, du foie si elle a porté dans la région hépatique, de la rate si elle a été faite dans la zone splénique. En réalité cette diminution à la percussion n'est pas attribuable à la rétraction de ces organes, comme on pourrait le croire, mais à la dilatation du poumon, organe sonore qui les recouvrant davantage diminue leur matité.

Parfois le sommet des poumons est mat, mais se trouve seulement en atélectasie ; en frottant la peau à ce niveau, la matité disparaît et ce qui était sombre à l'écran radioscopique devient clair.

Quant au réflexe cardiaque, la percussion, suivant Abrams, ne peut être d'aucune utilité pour sa recherche, car elle provoque à la fois la diminution de volume du cœur et la dilatation pulmonaire et qu'il est impossible de différencier ces deux causes l'une de l'autre. Ce réflexe « ne peut être reconnu que par le secours des rayons X seuls ».

Merklen et Heitz admettent au contraire que le réflexe pulmonaire disparaissant en une ou deux minutes permet d'apprécier la diminution de volume propre du cœur. Suivant eux, le clinicien pourrait se rendre compte ainsi de la réaction du myocarde, élément important de pronostic (absente dans les épanchements du péricarde, les symphyses péricardo-médiastinales, les grandes asystolies rebelles à la digitale).

Auscultation.

L'auscultation constitue le procédé d'exploration du cœur qui donne les renseignements les plus précis sur son fonctionnement.

Elle est pratiquée, soit en plaçant l'oreille directement sur la région précordiale, soit en se servant d'un stéthoscope. Le clinicien doit savoir se servir de ces deux procédés qui ne donnent pas, l'un et l'autre, exactement les mêmes renseignements. Le stéthoscope renforce les bruits et facilite l'auscultation dans certaines conditions, mais il n'est pas indispensable et l'auscultation directe est souvent suffisante ; elle fournit en outre des sensations tactiles que ne peut donner le stéthoscope.

L'auscultation du cœur normal permet d'entendre deux bruits séparés l'un de l'autre par un petit silence et suivis d'un grand silence.

Le premier bruit correspond à la systole ventriculaire, il coïncide avec le choc de la pointe et avec le soulèvement des artères périphériques. Il est recommandé d'ausculter le cœur en prenant en même temps le pouls du sujet, afin de reconnaître plus facilement le premier bruit. Le timbre de ce dernier est sourd, sa durée est plus longue que celle du second bruit. En effet celui-ci est bref, éclatant ; il correspond au début de la diastole ventriculaire.

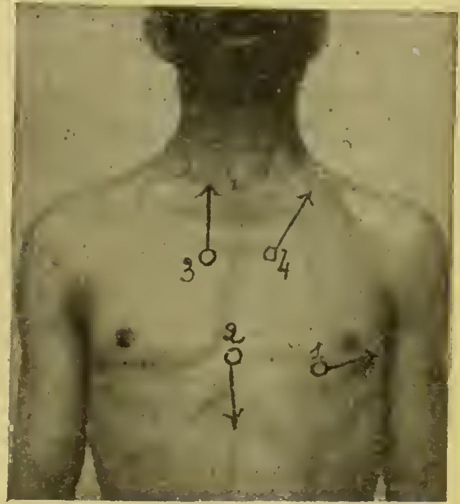


Fig. 74. — Foyers d'auscultation du cœur (Palasne de Champeaux).

Le maximum du premier bruit se trouve dans le cinquième espace intercostal gauche dans la région de la pointe (fig. 74 1, mitrale ; 2, tricuspide). Le maximum du second bruit s'entend au niveau de la base, dans le troisième espace intercostal gauche, près du bord du sternum (fig. 74 : 3, orifice aortique ; 4, orifice de l'artère pulmonaire).

Le premier bruit est déterminé par la fermeture simultanée des deux valvules auriculo-ventriculaires, et par la contraction musculaire des ventricules.

Le deuxième bruit est dû au claquement simultané des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Les altérations pathologiques du myocarde, de l'endocarde, du péricarde apportent des modifications importantes dans le timbre, l'intensité, le rythme des bruits normaux du cœur. Ces derniers peuvent même disparaître et être remplacés par des souffles.

Modifications dans le nombre des bruits du cœur. — Chacun des bruits du cœur peut être dédoublé. Le dédoublement

du premier bruit est peu important. Il a été signalé par Kauffmann, par Brockbank, par Huchard, et se rencontrerait dans la dilatation du cœur, dans le mal de Bright, dans certains états anémiques, dans l'artériosclérose, dans l'angine de poitrine.

Son mécanisme est mal connu, son existence même est considérée par Potain comme très rare.

Le dédoublement du deuxième bruit s'observe assez fréquemment, et possède une importance diagnostique considérable.

Il est déterminé par un défaut de synchronisme dans le claquement des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires; la fermeture de ces deux groupes de valvules ne se faisant plus simultanément, l'oreille perçoit deux bruits au lieu d'un seul. Ce phénomène traduit une variation de tension dans l'un des deux systèmes circulatoires, aortique ou pulmonaire.

Le dédoublement du deuxième bruit s'entend à la base du cœur; il a été comparé par Bouillaud au rythme du tambour ou au bruit que fait le marteau en rebondissant après être tombé sur l'enclume. Ce dédoublement peut se rencontrer, en dehors de toute lésion de l'appareil cardiaque, et n'être dû qu'à des changements de pression déterminés par les mouvements respiratoires. Dans ce cas il est dit physiologique (Potain) et s'entend seulement à la fin de l'inspiration, il disparaît si l'on ordonne au sujet de suspendre sa respiration.

Parmi les troubles pathologiques capables de déterminer le dédoublement du deuxième bruit, le plus important est de beaucoup le rétrécissement mitral; il a été en outre signalé dans la symphyse cardiaque par Potain, et dans la myocardite avec asystolie par Merklen.

Le rétrécissement mitral pur donne lieu quelquefois à un bruit spécial qui n'est pas un dédoublement du deuxième bruit, mais qui est un bruit surajouté, c'est le *claquement d'ouverture de la mitrale.*

Il est dû à la tension soudaine des valves rigides et adhérentes de la mitrale, au moment du passage du sang de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche. Ce claquement très voisin du deuxième bruit donne à l'oreille l'impression d'un dédoublement, mais alors que le maximum d'intensité du dédoublement s'entend à la base, le maximum du claquement d'ouverture de la mitrale est à la pointe. Ce mécanisme et cette différence dans les foyers d'auscultation, admis par Potain, ont été contestés et MM. Tripier et Devic en particulier rattachent le claquement d'ouverture de la mitrale à la catégorie des bruits dits de dédoublement du deuxième bruit.

Le bruit de galop est constitué par l'adjonction d'un troisième bruit aux deux bruits normaux du cœur. Le rythme cardiaque imite

alors assez bien le galop d'un cheval, d'où son nom. Le bruit surajouté peut être dû au myocarde ou au péricarde et il existe par conséquent un galop myocardique, et un galop péricardique. Nous laisserons de côté ce dernier pour ne nous occuper que du premier.

L'étude du galop myocardique comprend celle du galop du ventricule gauche et celle du galop du ventricule droit.

Le galop du ventricule gauche est de beaucoup le plus important et le plus fréquemment trouvé en clinique. C'est au cours de la néphrite interstitielle chronique qu'on l'observe surtout, c'est dans cette maladie que Potain l'a décrit. Il coïncide alors avec la polyurie, l'albuminurie légère, l'hypertension artérielle, l'augmentation de volume du ventricule gauche.

Le bruit de galop est sourd, il donne à l'oreille qui ausculte plus souvent une sensation tactile qu'une sensation auditive. On le perçoit donc mieux directement avec l'oreille qu'avec un stéthoscope. Sa localisation sur la paroi thoracique n'est pas absolument précise, c'est au-dessus et à droite de la pointe qu'on l'entend habituellement le mieux. Il apparaît à l'auscultation comme se rattachant à la systole, il est présystolique, mais par son mécanisme il appartient en réalité à la diastole. Il se produit, suivant Potain, au moment où le sang chassé par la systole auriculaire frappe la paroi du ventricule gauche. Cette paroi, plus ou moins sclérosée, plus ou moins inextensible, se distend brusquement comme le ferait un ballon de caoutchouc dévulcanisé et c'est cette distension soudaine qui détermine le bruit de galop. Il est donc bien diastolique, mais apparaît tout à fait à la fin de la diastole, et c'est pourquoi l'auscultation le fait entendre immédiatement avant la systole ventriculaire.

Le bruit de galop de la néphrite interstitielle appartient au ventricule gauche. Le ventricule droit est capable de fournir dans certaines conditions un bruit analogue. Ce dernier phénomène a été signalé par Potain et Barié, par Cuffer, il est déterminé souvent par un réflexe à point de départ abdominal occasionnant de l'hypertension dans l'artère pulmonaire.

Notons encore l'existence d'un galop non plus diastolique mais méso-systolique. Il semble dans ce cas que la systole ventriculaire ne se fasse pas en un seul temps, mais en deux temps, comme si le ventricule avait une hésitation dans sa contraction (Cuffer et Barbillon).

Modifications dans l'intensité et le timbre des bruits du cœur. — L'intensité des bruits du cœur est surtout en rapport avec l'énergie du myocarde; leur timbre dépend en grande partie de l'état de l'endocarde, et surtout des valvules.

Toutes les causes qui activent l'énergie du myocarde augmentent l'intensité des bruits du cœur, c'est ainsi qu'agissent les efforts, les émotions, la fièvre et toute une série de substances médicamenteuses.

L'exagération peut porter sur le premier bruit ou sur le deuxième isolément. Ainsi l'intensité du deuxième bruit se trouve exagérée dans le rétrécissement mitral; ce phénomène a été signalé et étudié par Traube, par Duroziez, par Potain. Il est également plus violent dans la maladie de Corrigan, dans la maladie de Basedow, dans la chlorose; il a été comparé parfois à un *bruit d'enclume*, à cause de son timbre spécial.

L'exagération du deuxième bruit dépend de l'hypertension dans les systèmes aortique ou pulmonaire.

Traube, Potain ont insisté sur l'exagération du deuxième bruit pulmonaire que l'on rencontre dans le rétrécissement mitral.

L'augmentation d'intensité du deuxième bruit aortique se rencontre dans la néphrite chronique (Traube), dans l'artériosclérose généralisée (Huchard). Le timbre de ce second bruit est modifié quand les sigmoïdes aortiques deviennent rigides, épaisses ou incrustées de sels calcaires; il prend un son sec tympanique, Peter le nomme *bruit de tôle*, Gueneau de Mussy l'appelle *bruit clangoreur*.

Les bruits du cœur sont affaiblis chaque fois que le myocarde est altéré; le premier et le second bruit sont susceptibles de diminuer d'intensité soit ensemble, soit isolément; ils sont éteints ou sourds au cours des endocardites aiguës.

Souvent modifiés dans les endocardites chroniques, ils paraissent supprimés dans la *syncope*.

Modifications du rythme. — Le rythme du cœur est altéré chaque fois que la durée des différents temps de chaque révolution cardiaque est modifiée, et chaque fois que la succession des pulsations ne se fait plus suivant le type régulier normal.

Les mouvements du cœur sont soumis à l'action de deux nerfs principaux : le pneumogastrique et le grand sympathique; le premier modérateur, le second accélérateur, toute excitation de ce dernier donnera de la tachycardie, mais la paralysie du premier, supprimant l'action modératrice permanente qu'il exerce sur le myocarde, produira également de l'accélération.

Ces notions physiologiques éclairent la pathogénie des modifications de rythme, et l'on comprend combien sont nombreuses les causes qui les déterminent, car il faut envisager non seulement celles qui excitent les nerfs sympathiques en un point de leur long parcours, celles qui altèrent, paralysent les pneumogastriques, et celles qui portent sur le plexus cardiaque, mais encore toutes les causes

qui peuvent agir sur les centres nerveux de ces nerfs, soit directement, soit indirectement par voie réflexe. Et encore dans ce rapide exposé, n'avons-nous pas parlé du système ganglionnaire intracardiaque, dont les expériences classiques de Stannius nous font comprendre le rôle dans le rythme cardiaque, et nous permettent de supposer l'importance en pathologie. Mais le rythme cardiaque est aussi, et d'une façon primordiale, sous la dépendance de l'état du myocarde, sous la dépendance de sa nutrition, de sa circulation. Il est encore soumis à l'état des vaisseaux périphériques, à leurs altérations de dégénérescence, de sclérose, etc., à leur état de spasme ou de dilatation, et ceux-ci aux actions complexes des nerfs vaso-moteurs.

La fièvre, les toxines microbiennes, certains corps toxiques, apportés du dehors ou fabriqués par l'organisme sont capables d'agir ainsi sur le cœur, sur ses nerfs ou leurs centres nerveux.

On comprend quels liens unissent le cœur avec le reste de l'organisme, et quelle est l'importance des modifications du rythme cardiaque en pathologie générale.

Tachycardie. — Elle est caractérisée par l'accélération des battements cardiaques. Le nombre normal des pulsations chez un adulte est de 70 à 75 par minute; elles sont très fréquentes chez le nourrisson et atteignent chez lui le chiffre de 135 par minute; chez l'enfant, entre quatre et cinq ans, on les trouve encore au nombre de 100 environ. Elles diminuent pendant la vieillesse. Elles sont plus rapides pendant la digestion, et ralenties pendant le jeûne. Les efforts, les émotions accélèrent les battements du cœur; le seul fait de prendre le pouls de certaines personnes émotives suffit à donner de la tachycardie passagère, c'est là une cause d'erreur, que doivent bien connaître les médecins, dans l'appréciation du rythme cardiaque.

La fièvre est une des causes les plus ordinaires de tachycardie, et avant l'emploi du thermomètre c'était surtout par le pouls que les cliniciens jugeaient de l'intensité de la fièvre. Il a été reconnu depuis, que le nombre des pulsations et l'élévation thermique pouvaient ne pas être en rapport. Ces dissociations sont utiles à connaître; elles s'expliquent par des excitations dans la sphère des pneumogastriques au cours des maladies fébriles. Ces nerfs irrités réagissent en donnant du ralentissement du cœur pendant que la température reste élevée. Inversement, dans d'autres cas, sous des influences multiples, le cœur est accéléré alors que la température est peu modifiée; parfois même le thermomètre indique de l'hypothermie. Certaines toxines microbiennes sont capables de donner ce

dernier phénomène sans que pour ce motif le pouls cesse d'être rapide.

L'accélération intense du pouls, dans le cours d'une maladie, est le plus souvent d'un pronostic grave, ainsi 140 pulsations par minute chez un adulte sont un indice de gravité au cours de la fièvre typhoïde. Un pouls battant 160 à la minute fait présager d'ordinaire une issue fatale dans la plupart des maladies.

La tachycardie est fréquente au début de la tuberculose et dépend de facteurs pathogéniques multiples.

La diminution des globules rouges ou plus exactement la diminution de l'hémoglobine dans le sang circulant, entraîne en règle générale de la tachycardie. On a pensé que la fixation d'oxygène par le sang étant diminuée par le fait de sa faible teneur en hémoglobine, le cœur accélérait ses battements, faisant passer les globules rouges plus souvent dans le poumon, afin de suppléer par la fréquence de leur oxygénation à leur nombre ou à leur valeur insuffisants.

Dans les affections du cœur, quand l'organe profondément touché ne fournit plus que des contractions insuffisantes, il supplée souvent aussi à leur faiblesse en augmentant la rapidité du rythme.

Les affections des organes contenus dans l'abdomen et dans le petit bassin, par des mécanismes divers, sont encore des causes de tachycardie.

Nous avons déjà signalé l'influence de causes irritatives intéressantes sur le trajet des nerfs accélérateurs et déterminant de la tachycardie, de même des lésions destructives, agissant sur les nerfs pneumogastriques et supprimant l'action régulatrice de ces nerfs, occasionnent de la tachycardie.

L'accélération du cœur est encore une manifestation fréquente au cours de la neurasthénie et de l'hystérie.

On sait que la tachycardie est un symptôme cardinal de la maladie de Basedow, le pouls s'élevant jusqu'à 120 pulsations à l'état de repos et montant à 150-160 à l'occasion d'un effort ou d'une émotion.

Mais à côté de ces tachycardies qui sont sinon expliquées, du moins rattachées à des maladies connues et classées, il existe des cas pour lesquels nous ignorons la cause et l'origine. Certains individus, sans causes apparentes, présentent par accès de l'accélération cardiaque qui dure quelques instants, plusieurs heures et même quelques jours, puis la tachycardie disparaît et l'on ne trouve par l'examen le plus minutieux aucun trouble dans l'organisme de ces sujets en dehors des crises. Bouveret a appelé

cette forme particulière : *tachycardie paroxystique essentielle.* Dans quelques-uns de ces cas, l'autopsie a montré des lésions du myocarde (Brieger) ou des pneumogastriques (Chauffard), dans d'autres aucune lésion n'a pu être relevée.

Palpitations. — Elles accompagnent souvent la tachycardie, mais les deux phénomènes ne sont pas forcément liés. Les palpitations sont des phénomènes subjectifs pénibles dépendant le plus souvent de l'état nerveux du sujet. Les malades éprouvent la sensation de battements tumultueux, rapides, avec gène précordiale, dyspnée et tendance à la syncope. Pendant les palpitations, l'auscultation peut indiquer de la tachycardie, des faux pas, des modifications de timbre, mais parfois aussi les battements du cœur paraissent normaux et les palpitations accusées par le malade ne se traduisent pas cliniquement, elles n'existent qu'à l'état de symptômes subjectifs.

Bradycardie. — Le ralentissement du pouls, phénomène inverse de celui que nous venons de décrire, a reçu le nom de bradycardie. Certains sujets d'apparence normale présentent pendant toute leur vie un nombre de pulsations notablement inférieur à la moyenne, ils ont en quelque sorte un *pouls lent physiologique.*

Pendant la convalescence des maladies aiguës, le pouls est souvent ralenti durant quelques jours, peut-être par l'action plus ou moins prolongée sur le myocarde ou sur le système nerveux des produits toxiques ou auto-toxiques, nés dans le cours de la maladie.

Un phénomène analogue s'observe parfois après l'accouchement.

L'ictère s'accompagne fréquemment de ralentissement des battements cardiaques; Bouillaud a signalé l'énergie des contractions du cœur coïncidant avec le ralentissement du pouls et Marey a montré que la pression artérielle était élevée.

La bradycardie a encore été signalée dans l'inanition, dans le rhumatisme articulaire aigu, dans l'état puerpéral, dans certaines affections de l'estomac, au cours d'états mélancoliques, dans la diphtérie, dans la grippe (Strange).

Les lésions de l'aorte, surtout quand elles s'accompagnent de rétrécissement de l'orifice des artères coronaires, peuvent déterminer du ralentissement du pouls qui s'explique alors par la mauvaise irrigation du myocarde; de même expérimentalement, on a déterminé du ralentissement passager, et même la mort par ligature ou compression de l'artère coronaire gauche.

Nous devons faire une mention spéciale parmi les causes de bradycardie pour les altérations du système nerveux. Les tumeurs, les abcès du cerveau, les épanchements intracraniens, en un mot tous les agents de compression de l'encéphale peuvent déterminer du

ralentissement du pouls. Les lésions du bulbe principalement, sous la dépendance d'une méningite ou d'un mauvais état des artères, ou bien d'une intoxication, sont capables d'occasionner de la bradycardie. Il semble que, dans ces cas, l'explication doive être cherchée dans une excitation des centres bulbaires des nerfs pneumogastriques.

Des excitations douloureuses, périphériques, lésions du nerf sciatique (Grob), contusion de l'épigastre (Vaquez), crise gastrique tabétique (Rosenthal), ont parfois donné du ralentissement du cœur.

La bradycardie, qui souvent n'est qu'un phénomène transitoire, s'établit chez certains individus d'une façon durable, et constitue un ensemble de symptômes cliniques connus sous le nom de pouls lent permanent.

Pouls lent permanent. — Le pouls lent permanent, appelé encore par Huchard *maladie de Stokes-Adam*, du nom des deux auteurs qui l'ont décrit, est un ralentissement permanent des battements cardiaques, accompagné de crises épileptiformes, apoplectiformes ou syncopales. Le nombre des battements peut tomber à 30, 40 et, dans certains paroxysmes, à 20 et même 15 par minute.

Les accidents nerveux correspondent d'ordinaire aux périodes d'extrême ralentissement et coïncident avec de la diminution des urines, de la dyspnée, de l'albuminurie; et l'urémie a été invoquée par Debove, Comby, Rendu pour expliquer ces phénomènes.

Les malades peuvent pendant plusieurs années ne présenter aucune crise paroxystique, mais ils finissent par succomber pendant un de ces paroxysmes et le plus souvent par syncope.

Ils sont sujets aux crises d'angine de poitrine et à l'urémie, phénomènes qui s'expliquent par les constatations anatomo-pathologiques.

Il est fréquent en effet de trouver, à l'autopsie, de la coronarite à tendance oblitérante, de la myocardite chronique et des lésions de néphrite interstitielle.

Le pouls permanent semble lié à l'ischémie bulbaire et se voit surtout dans l'athérome.

Charcot, qui lui a donné le nom de *pouls lent permanent avec crises syncopales et épileptiformes*, le fait dépendre d'une altération des noyaux d'origine des nerfs pneumogastriques. Les traumatismes dans la région de la nuque, la compression des nerfs pneumogastriques (Stackler, Launois) ont pu le provoquer.

Tripier range le pouls lent permanent dans les fausses bradycardies et l'appelle *rythme couplé associé à l'épilepsie et à la syncope.*

Il a constaté que le ralentissement n'est qu'apparent, l'auscultation du cœur montre en effet dans ces cas que les contractions du myocarde sont associées deux par deux, l'une forte, l'autre faible; la première est seule transmise à l'artère radiale, la palpation de celle-ci ne donne par conséquent que la moitié des battements cardiaques. La contraction forte peut encore être suivie de deux contractions faibles, ces dernières n'étant pas transmises aux artères périphériques, c'est le *rythme tricouplé* dans lequel le pouls paraît encore plus ralenti.

Ces battements avortés sont assez difficiles à reconnaître; à l'auscultation, ils peuvent être confondus avec un dédoublement du second temps, ou bien le bruit diastolique étant très faible, n'est pas perçu et le bruit de la systole est pris pour le bruit diastolique.

Il apparaît à la lueur des travaux récents, qu'on doit expliquer aujourd'hui une partie au moins des cas de pouls lents permanent par une lésion du faisceau musculaire de His. Ce faisceau, appelé encore atrio-ventriculaire, unit l'oreillette et le ventricule. Les travaux de Engelmann, de His, de Wenckebach, les expériences enfin de Hering et Tawara qui ont provoqué la bradycardie par lésion de ce faisceau chez le chien, permettent d'attribuer le pouls lent permanent observé chez l'homme à des altérations de ces fibres dans les cas où on les trouve lésées à l'autopsie.

Plusieurs faits cliniques ont corroboré cette conception ; déjà Rendu avait publié sans l'expliquer un cas de pouls lent permanent avec une gomme siégeant dans la région où a été décrite depuis le faisceau de His; Luce, Schmoll, Gibson, etc., à l'étranger et chez nous Vaquez et Esmein principalement ont montré des exemples dans lesquels ce syndrome était dû à un défaut de conductibilité par lésion du faisceau de His.

Arythmie. — L'arythmie est une modification du rythme normal du cœur qui peut porter sur les divers temps de la contraction cardiaque, sur la force et sur l'intervalle des battements.

L'arythmie peut exister avec un nombre normal de battements, un nombre exagéré ou diminué; elle est distincte de la fréquence des contractions.

Le rythme du cœur, bien que cette manière de voir soit contestée, semble être une propriété du myocarde lui-même; en effet, la pointe isolée du cœur de la grenouille répond à des excitations par des contractions rythmiques, et, d'après les auteurs classiques, l'histologie ne montre pas d'éléments nerveux dans cette pointe du cœur. Les lésions du myocarde ont donc tendance à troubler plus ou moins ces mouvements rythmiques et de plus les

influences heureuses que nous avons mentionnées plus haut occasionnent également, lorsqu'elles sont déviées, des altérations du rythme normal.

L'arythmie peut être complète, les modifications du rythme ne suivant aucune succession régulière, ou bien les irrégularités peuvent être sériées et le rythme est en quelque sorte *régulièrement irrégulier*.

Rythme couplé. — Il donne le *pouls bigéminé* et répond à cette dernière variété. Il consiste en ce que les battements sont groupés deux à deux ou trois à trois. Les battements de chaque groupe sont très rapprochés l'un de l'autre et le temps qui les sépare est toujours plus court que le temps qui sépare les groupes. De plus, ces battements sont inégaux, le premier battement du couple est toujours plus fort que le second et celui-ci est d'autant plus faible qu'il est plus voisin du premier.

Quand les contractions cardiaques sont groupées par trois, leur force est décroissante.

Ce rythme spécial n'entraîne pas d'ailleurs une accélération du cœur car si les battements de chaque couple se succèdent plus rapidement, le temps plus long qui sépare les couples rétablit l'équilibre.

Le pouls, si le deuxième battement du couple est assez fort, reproduit toutes les contractions du myocarde et prend le même rythme que le cœur, c'est le pouls bigéminé décrit par Traube. Mais si le deuxième battement est très faible il n'est pas transmis à l'artère radiale et l'on ne perçoit que les contractions fortes ; le pouls devient lent. Le rythme couplé se rencontre, comme nous l'avons dit, dans le pouls lent permanent ; on le trouve encore à l'occasion de certains troubles fonctionnels du système nerveux. Bard et Figuet l'ont vu dans deux cas d'anémie par diarrhée de Cochinchine et fièvre typhoïde, ainsi que dans deux cas d'anémie chez des jeunes filles névropathiques.

C'est surtout dans l'intoxication digitalique que le rythme couplé et le pouls bigéminé se montrent particulièrement nets. Ils apparaissent quand la digitale a été donnée à trop forte dose ou d'une façon trop prolongée (Lorain). Tripier a montré que ce rythme se montre surtout quand le cœur est assez profondément altéré, et, suivant Huchard, la tendance au rythme couplé peut se manifester, dans certains cas, avant même l'administration de la digitale.

Quand le deuxième battement du rythme couplé est faible et non transmis à l'artère radiale, il donne cependant assez souvent une pulsation veineuse constatable dans les jugulaires et, pour expliquer

ce phénomène, Leyden avait pensé que le ventricule droit se contractait deux fois pour une seule contraction du ventricule gauche. Il y aurait ainsi dissociation dans la contraction simultanée des deux ventricules, ce qui a été appelé *hémisystolie*. Mais on est loin de s'entendre sur le mécanisme de ce phénomène; son existence est même contestée.

Pouls alternant. — Il a été rapproché du pouls bigéminé; en réalité il est caractérisé par la succession régulière non couplée d'une pulsation forte et d'une pulsation faible.

Rythme fœtal. — Décrit par Stokes, appelé encore *embryocardie* (Huchard), il est caractérisé par la ressemblance presque complète qui existe entre le timbre et l'intensité des deux bruits du cœur et de plus par la durée égale du grand et du petit silence. Le rythme normal devient méconnaissable, on n'entend plus à l'auscultation qu'une série de bruits semblables séparés par des temps égaux; on ne peut distinguer une révolution cardiaque d'une autre ni la systole, ni la diastole d'une même révolution.

Ce rythme, identique à celui du cœur du fœtus, a été signalé dans l'empoisonnement par l'atropine, par le chloral, dans les maladies graves du myocarde, l'artériosclérose, dans les périodes graves du goitre exophtalmique; sa constatation est le plus souvent d'un fâcheux pronostic.

Souvent l'embryocardie est associée à la tachycardie, mais les deux phénomènes sont distincts et cliniquement il est possible de montrer leur indépendance (Grasset). Perret a signalé un rythme spécial qu'il appelle *rythme à déclenchement*, dans lequel le petit silence est très raccourci, si bien que les deux bruits du cœur paraissent presque empiéter l'un sur l'autre, la diastole suivant immédiatement la systole.

Les deux bruits sont d'ailleurs bien frappés l'un et l'autre ; le grand silence conserve sa durée normale. L'oreille perçoit une double détente suivie d'un grand silence.

Intermittences. Faux pas. — Laënnec avait bien vu et décrit ces altérations de rythme. « Quelquefois, dit-il, au milieu d'une série de pulsations très égales entre elles, il en survient une seule plus courte de moitié que les autres. Ce phénomène produit sur le pouls quelque chose d'analogue à l'intermittence et il détermine complètement cette sensation pour peu que la pulsation plus courte soit en même temps plus faible que les autres.

Ces irrégularités de fréquence ont lieu le plus souvent chez les sujets attaqués de dilatation du cœur. » Bouillaud, Lasègue ont insisté sur les caractères des intermittences.

L'intermittence vraie est celle qui est due à la suppression simultanée d'une pulsation radiale et d'une contraction cardiaque. Ces intermittences peuvent, comme l'a montré Lasègue, présenter un certain rythme dans leur succession et se montrer toutes les quatre, cinq ou six pulsations, mais jamais avec une régularité constante.

Comme l'a indiqué Stokes, le malade a conscience de ces intermittences, il éprouve, quand elles se produisent, des palpitations, de l'angoisse, de la gêne précordiale, suivies d'une sensation de choc brusque.

Les intermittences apparaissent avec le cortège de l'arythmie ou bien sont la seule manifestation cardiaque. Ces dernières surviennent en même temps que des troubles digestifs ou à l'occasion d'une course prolongée, d'un effort physique, d'un choc moral ou de surmenage intellectuel. Quelques-unes semblent liées à une influence héréditaire et se voient dans certaines familles. D'autres sont symptomatiques de lésions du myocarde ou de troubles de l'innervation cardiaque. La vieillesse n'est pas par elle-même une cause d'intermittences, cependant ces dernières sont assez fréquentes après soixante ans; le *cœur sénile* qui en est la cause n'est pas une entité morbide, mais un complexus de lésions artérielles, myocardiques, nerveuses, etc.

L'intermittence fausse est celle qui n'est caractérisée que par l'absence d'une pulsation radiale, alors que la contraction cardiaque correspondante a eu lieu; mais cette dernière ayant été trop faible n'a pas été transmise à la périphérie.

Souffles et frottements. — Nous avons insisté sur les modifications du rythme cardiaque qui appartiennent à la pathologie générale de la fonction circulatoire; nous passerons plus rapidement sur les souffles et les frottements qui sont des symptômes spéciaux appartenant à telle maladie du cœur ou du péricarde et étudiés dans les traités de pathologie interne avec ces maladies.

Souffles organiques. — Il existe deux grandes variétés de souffles : ceux qui résultent d'une lésion de l'endocarde ou *souffles organiques*, et ceux qui prennent naissance à l'occasion d'un simple trouble fonctionnel de l'organe sans qu'il soit possible de trouver d'altération du cœur; ces derniers sont dits *souffles anorganiques*.

Les souffles organiques sont dus à des lésions, à des vices de conformation parfois congénitaux, le plus souvent acquis, de la surface interne du cœur.

Les orifices et les valvules sont fréquemment le siège d'altérations aiguës ou chroniques, d'ordinaire sous la dépendance d'agents infectieux. Les orifices peuvent être rétrécis, les valvules être insuf-

fisantes, et même il est possible d'observer à la fois en un seul point un rétrécissement et une insuffisance; cela se voit en particulier au niveau de la mitrale et aussi à l'orifice aortique. Les deux lésions, rétrécissement et insuffisance, se traduisent d'ailleurs toutes deux à l'auscultation par la production d'un souffle. En effet, que l'orifice aortique soit rétréci, ou que les valvules sigmoïdes soit perforées, le résultat sera le même, c'est-à-dire qu'il y aura dans le premier cas passage du sang dans un orifice rétréci au moment de la systole ventriculaire, et, dans le deuxième cas, passage du sang dans un orifice anormal et rétréci au moment de la diastole ventriculaire.

C'est, dans les deux cas, la présence d'un rétrécissement sur le passage du sang qui occasionne ce souffle; il y a, comme l'ont montré Chauveau et Marey, production d'une *veine fluide*, phénomène purement physique. Des valvules déchiquetées dont les lambeaux flottent, des piliers du cœur désinsérés ayant une extrémité mobile, sont capables de donner des vibrations intenses au moment du passage du courant sanguin.

Le TIMBRE des souffles est très variable, Laënnec en a décrit qui donnent l'impression d'un bruit de soufflet, d'un bruit de râpe, de scie; Bouillaud a décrit des bruits musicaux, des bruits de rouet, etc.

Le timbre et la tonalité des souffles dépendent du calibre et de l'état anatomique des orifices et des valvules.

L'INTENSITÉ des souffles est liée à plusieurs causes, mais l'une des plus importantes est l'énergie du myocarde; l'hypertrophie du cœur renforce par conséquent les souffles. Inversement lorsque le myocarde est altéré et fléchit, les souffles diminuent d'intensité, et peuvent même ne plus être perçus pendant l'asystolie.

Dans la position horizontale le cœur se contracte avec plus de lenteur et aussi avec plus de force et les souffles deviennent plus intenses. Azoulay conseille une méthode de RENFORCEMENT des bruits du cœur qui consiste à mettre le sujet dans la position horizontale, la tête soulevée par un traversin, les bras relevés et reposant sur le chevet du lit, les genoux fléchis et les talons rapprochés des ischions.

Le TEMPS, le SIÈGE, le MAXIMUM des souffles varient naturellement avec chaque lésion, mais ces différents points appartiennent à la pathologie spéciale du cœur et sont étudiés avec beaucoup de détails dans les traités des maladies du cœur. Notons cependant une loi générale : c'est que les souffles organiques du cœur se propagent et que leur PROPAGATION se fait suivant le cours de l'ondée sanguine qui leur donne naissance (Chauveau).

Souffles anorganiques. — A côté des souffles qui sont déterminés

par des lésions précises constatables à l'autopsie, il en existe d'autres dans lesquels on ne trouve pas de lésions des valvules ni des orifices. Quelques-uns de ces derniers traduisent cependant un trouble grave du fonctionnement du cœur, principalement lorsqu'il y a dilatation des cavités du cœur. Dans ce cas, le jeu des valvules est troublé, elles n'obturent plus suffisamment les orifices et l'on peut entendre des souffles à presque tous les foyers d'auscultation ; ces souffles sont d'ailleurs légers, donnent l'impression d'un murmure (murmure asystolique de Parrot), car le myocarde se contracte peu énergiquement.

Par contre, toute une série de souffles ne paraissent en rapport ni avec des lésions cardiaques ni avec un mauvais fonctionnement du myocarde. Il est indispensable de les connaître car de leur différenciation avec les souffles orificiels résultent un pronostic et un traitement bien différents.

Ces souffles s'observent surtout dans la chlorose, mais aussi dans le goitre exophtalmique, parfois à la fin de la grossesse, et même, dans le rhumatisme articulaire aigu, indépendamment de toute lésion orificielle.

Potain les a décrits chez des individus normaux mais émotifs à l'occasion d'un examen médical, et a nommé cette variété *souffles de consultation.*

Le SIÈGE, la DIFFUSION des souffles anorganiques sont assez variables, il peut en exister plusieurs chez un sujet avec des foyers d'auscultation réellement différents (Jaccoud). Suivant Potain, c'est surtout dans les régions qu'il nomme *préinfundibulaire* (à la base et à gauche), *préventriculaire gauche* (partie moyenne) et *parapexienne* (en dehors de la pointe), qu'on trouve ces souffles.

Leur TIMBRE est doux, aspiratif; ils appartiennent beaucoup plus souvent à la systole qu'à la diastole et au lieu d'être, comme l'a fait remarquer Potain, holosystoliques (ολός, entier), ils sont mérosystoliques (μερος, portion) ; ils n'occupent qu'une partie de la systole. Ils peuvent débuter avant la systole et se terminer avant elle ou débuter au cours ou à la fin de la systole, le second cas est le plus fréquent.

Leur timbre, leur siège, varient d'un point à l'autre, ils apparaissent et disparaissent avec facilité.

Quand ils existent dans la position horizontale, ils diminuent ou disparaissent dans la position assise.

Parfois ils peuvent apparaître dans la station debout, alors qu'ils n'existaient pas quand le sujet était couché. Les mouvements

respiratoires, l'état du poumon ont une influence certaine sur ces souffles.

Le MÉCANISME des souffles anorganiques a été compris de façons très différentes ; leur origine a été attribuée successivement au sang, aux orifices cardiaques, enfin aux languettes pulmonaires précordiales.

Bouillaud, Marschall Hall les attribuèrent à la pauvreté du sang et de fait la déglobulisation excessive fait apparaître des souffles indépendamment de toute lésion organique. Constantin Paul admit l'existence d'un rétrécissement spasmodique de l'artère pulmonaire et créa la désignation de *souffle anémo-spasmodique* de l'artère pulmonaire.

Parrot invoque comme cause une insuffisance tricuspidienne par dilatation du ventricule droit, et Balfour une insuffisance mitrale par dilatation du ventricule gauche. D'autres auteurs enfin pensèrent qu'il s'agissait d'un affaiblissement des muscles papillaires ou des fibres orificielles.

Pour Potain, les souffles anorganiques sont presque tous extra-cardiaques ; ils sont dus à une aspiration produite dans la languette pulmonaire précordiale par la systole ventriculaire ; pour que le phénomène se produise, il faut que la languette soit assez mince pour permettre l'aspiration et il faut d'autre part que le cœur se contracte assez énergiquement pour pouvoir l'aspirer.

Frottements. — Normalement les deux feuillets qui composent la séreuse péricardique ne font aucun bruit en glissant l'un sur l'autre. Le frottement apparaît quand les feuillets sont dépolis par des exsudats ou des fausses membranes. Suivant son intensité, il peut être comparé à un frôlement, à un froissement, à un bruit de cuir neuf ou de râpe. Il est nettement localisé, ne se propage pas et, suivant l'expression de Jaccoud, il naît et meurt sur place. Il est superficiel et son intensité est plus forte lorsqu'on augmente la pression du stéthoscope et quand le malade se penche en avant. Il est habituellement moins marqué pendant l'inspiration, alors que le poumon recouvre d'avantage le cœur que pendant l'expiration.

Le frottement péricardique peut être simple et appartenir soit à la systole, soit à la diastole, il peut être double, appartenant à la fois aux deux temps de la révolution cardiaque. A quelque temps qu'il se produise, il n'est jamais ni franchement systolique, ni franchement diastolique, il est à cheval sur les bruits du cœur (Gubler) mésosystolique ou mésodiastolique. Il donne l'impression d'un rythme de galop à trois temps quand il est simple, et celle d'un rythme de galop à quatre temps quand il est double.

Dans des cas rares, quand le péricarde contient à la fois du liquide et des gaz, les mouvements du cœur, en brassant ce mélange, occasionnent la production d'un clapotement décrit par Bricheteau sous le nom de *bruit de moulin*.

EXPLORATION DU SYSTÈME CIRCULATOIRE PÉRIPHÉRIQUE

Artères (1).

Inspection. — L'inspection des artères donne en général peu de renseignements; cependant, dans certains cas spéciaux, les battements artériels sont perceptibles à l'œil nu.

Les carotides en particulier sont parfois animées de battements vifs et rapides produisant une sorte de trémulation sous-cutanée connue sous le nom de *danse des artères*. Ce phénomène peut être d'ordre émotif, sans importance, mais il peut traduire une lésion cardiaque, principalement l'insuffisance aortique. Il s'observe encore dans la maladie de Basedow, la tachycardie paroxystique essentielle.

L'inspection montre encore parfois des battements des capillaires ou *pouls capillaire*; ces battements se voient surtout dans la maladie de Corrigan et siègent principalement sous l'ongle légèrement comprimé, à l'amygdale ou au niveau de la rétine, visibles alors avec l'ophtalmoscope. En frottant légèrement la peau du front d'un malade atteint d'insuffisance aortique on produit une traînée rouge qui se montre avec des alternatives de pâleur et de rougeur dues encore au pouls capillaire.

Ajoutons que l'inspection permet de voir des flexuosités artérielles au niveau des temporales, des radiales, signe qui a été considéré comme une indication d'artériosclérose au début.

Palpation. Pouls. — L'examen des artères par la palpation est pratiqué depuis fort longtemps. Le pouls, senti au niveau de l'artère radiale, correspond au choc de la pointe du cœur. La sensation produite sous le doigt par la pulsation artérielle dépend de la structure de l'artère, de la quantité de sang, mais surtout de l'état du cœur.

La palpation renseigne sur la *fréquence du pouls*, sur *la forme du pouls*, sur sa *force*. Cette dernière donnée est sujette à erreur; en effet un pouls qui paraît fort, correspond parfois à une systole

(1) Nous ne parlons pas ici de l'aorte que nous avons déjà appris à explorer, au moins dans sa partie initiale, en examinant le cœur.

ventriculaire peu énergique, mais simplement brusque ; par contre, le pouls semblera faible si l'onde pulsatile est lente, quoique déterminée avec force.

Le **rythme** du pouls peut être régulier ou irrégulier, il peut être dicrote, caractérisé par un soulèvement faible, surajouté et qui suit immédiatement la pulsation normale ; dans certains cas, il est paradoxal, plus faible pendant l'inspiration que l'expiration (ce qui est le contraire du phénomène normal, phénomène d'ailleurs variable suivant l'âge et suivant les espèces animales). Enfin il arrive que les deux pouls sont inégaux et cette constatation conduit à chercher une cause pathologique locale du côté où le pouls est affaibli.

Les modifications du pouls traduisent en général des modifications du fonctionnement cardiaque et nous n'avons pas à répéter ce que nous avons dit de l'altération du rythme du cœur.

Auscultation. — L'auscultation des artères périphériques est réservée en clinique à un petit nombre de cas; quant à l'auscultation de l'aorte à sa sortie du cœur, elle est étudiée avec l'exploration cardiaque. C'est principalement l'artère fémorale qui est examinée à ce point de vue.

Le stéthoscope appliqué sans pression sur cette artère fait entendre un bruit sourd appelé en Allemagne *ton artériel* et correspondant à la systole ventriculaire.

Dans l'insuffisance aortique, Traube a décrit deux bruits ou le *double ton artériel*, phénomène qui pourrait se retrouver exceptionnellement dans quelques autres affections.

Si au lieu d'être appliqué doucement sur l'artère le stéthoscope est appuyé avec une certaine force, l'oreille perçoit un souffle constatable chez tout individu normal, c'est un *souffle simple de compression* ; Duroziez a montré qu'en opérant de la même manière chez un sujet atteint d'insuffisance aortique on fait apparaître deux souffles au lieu d'un, c'est le *double souffle crural* de Duroziez.

Le mécanisme de ce double souffle a été très discuté. Duroziez le considérait comme l'indication du reflux du sang en arrière du point comprimé. Potain et Rendu et plusieurs autres auteurs contestent cette explication et proposent d'autres interprétations. Tripier et Devic admettent que ce symptôme ne se produit que lorsque le pouls est fort, *bondissant*, et manque quand il est faible ; il résulte pour eux de la succession de deux phénomènes absolument constants : 1° une pression suffisante sur l'artère pour la production d'un souffle systolique avec soulèvement exagéré concomitant du stéthoscope et de la tête de l'observateur ; 2° l'abaissement consécutif de la tête et du stéthoscope retombant immédiatement sur le

vaisseau au point de le comprimer à nouveau d'une manière suffisante pour produire le second souffle.

Les carotides, les sous-clavières sont accessibles à l'auscultation, mais cette exploration est d'un usage moins courant que celle des artères fémorales.

L'auscultation des régions temporales a révélé dans quelques cas à H. Roger, à Tripier, l'existence soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, d'un souffle céphalique. Les malades le perçoivent parfois et éprouvent une sensation auditive comparable à celle d'un jet de vapeur. Ce souffle se rencontre dans la chlorose, dans les anémies consécutives aux hémorragies, dans la leucocythémie, dans l'anémie pernicieuse. Il a été attribué au passage du sang dans une région rétrécie, de la carotide interne probablement au niveau du point de sa pénétration dans le crâne. Ce bruit est en effet synchrone à la systole cardiaque et disparaît par la compression de la carotide au cou.

Veines.

Les veines apparaissent à simple *inspection* plus ou moins saillantes en plusieurs endroits de la surface cutanée. Une série de conditions, la chaleur, le froid, les exercices musculaires font varier physiologiquement leur volume. Toute cause permanente ou passagère, locale ou générale, qui fait obstacle à la circulation dans un territoire veineux produit comme première conséquence une turgescence, un gonflement des veines.

Les troubles sont surtout marqués aux membres inférieurs où le sang, pour revenir au cœur, doit lutter contre l'action de la pesanteur ; la prédominance des varices, des œdèmes au niveau des jambes et des pieds en est le résultat.

Les veines du cou empruntent à leur voisinage du thorax et du cœur un certain nombre de symptômes importants à considérer. Dans le cas de gène intrathoracique ou de mauvais fonctionnement du cœur droit, elles deviennent turgides, saillantes. C'est surtout la veine jugulaire externe et la jugulaire interne à sa partie inférieure qui sont le siège de ces symptômes. En dehors de leur accroissement de volume, ces veines sont fréquemment animées de mouvements qui sont soit communiqués par les artères voisines, soit sous la dépendance de la respiration. Normalement l'expiration entrave le retour du sang et l'inspiration le favorise ; ces actions deviennent très apparentes dans le cas de stase circulatoire, l'expiration s'accompagne d'un gonflement des jugulaires, alors que l'inspiration produit leur affaissement. Le phénomène inverse a été observé dans quelques

cas de rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax, de médiastino-péricardite calleuse et de tumeur médiastinale.

Les mouvements signalés dans les veines jugulaires sont aussi parfois sous la dépendance du cœur ; ces derniers sont décrits sous le nom de *pouls veineux.*

Faux pouls veineux. — Il existe un faux pouls veineux et un pouls veineux vrai. Le premier est dû à une stase intermittente dans la jugulaire ; en effet, en comprimant la veine à sa partie moyenne, le gonflement du bout inférieur disparaît. Le faux pouls veineux s'explique par un reflux du sang dans la partie initiale des gros troncs veineux thoraciques au moment de la systole de l'oreillette droite. Ce reflux détermine l'occlusion des valvules des jugulaires, d'où stase pendant la durée de l'occlusion.

Pouls veineux vrai. — Il est dû à un véritable reflux du sang dans les jugulaires au moment de la systole ventriculaire. Il n'y a plus ici de stase intermittente, c'est le gonflement par récurrence de Gendrin. Le pouls veineux vrai est caractéristique de l'insuffisance tricuspidienne ; il se montre d'abord dans la jugulaire externe, dont la valvule d'embouchure est incomplète, plus tard il apparaît dans la partie inférieure ou bulbe de la jugulaire interne (pulsation du bulbe), puis plus haut dans le trajet de la veine.

Potain insiste sur un point important : l'affaissement brusque de la veine au début de la diastole ventriculaire. Si cet affaissement se produit avant ou en même temps que le pouls radial, il y a faux pouls veineux; si l'affaissement se produit après le pouls radial, il y a pouls veineux vrai. Ces distinctions entre le vrai et le faux pouls veineux sont d'ailleurs contestées par Tripier et Devic.

Très rarement, en même temps que le pouls veineux des jugulaires, on rencontre un *pouls veineux périphérique*, constatable dans les veines des membres supérieurs et même dans les veines saphènes aux membres inférieurs.

L'insuffisance tricuspidienne, par un mécanisme semblable, produit un reflux sanguin dans le territoire des veines sus-hépatiques et le *pouls veineux hépatique* en est la conséquence. Il consiste cliniquement en un mouvement d'expansion du foie, facilement constatable à la main, si le sujet est assez maigre pour que le foie soit palpé.

Le pouls veineux hépatique, décrit par Friedreich, par Mahot et enregistré par plusieurs auteurs, est synchrone avec les battements cardiaques, il apparaît avant le pouls des jugulaires et constitue un des meilleurs signes de l'insuffisance tricuspidienne.

Un phénomène veineux important a été décrit par Friedreich

sous le nom de *collapsus veineux diastolique*; c'est un affaissement brusque des veines jugulaires au moment de la diastole cardiaque. Friedreich le considère comme un signe de symphyse du péricarde.

Par la *palpation* des veines jugulaires, il est parfois possible de sentir un très léger *frémissement*. Il siège entre les deux insertions inférieures du sterno-cléido-mastoïdien et se rencontre chez les chlorotiques et les anémiques.

Auscultation des veines. — Elle se pratique à l'aide d'un stéthoscope appliqué habituellement sur la veine jugulaire interne ou sur la veine jugulaire externe. L'oreille perçoit, chez les anémiques et chez les chlorotiques, un souffle ou un murmure continu, avec renforcement présystolique ou postsystolique.

Ce murmure a été comparé à un *bruit de rouet*, il est surtout fourni par la jugulaire interne; l'auscultation de la jugulaire externe peut donner aussi un bruit plus aigu, *bruit de mouche*, qui se renforce quand on comprime la veine jugulaire interne, obligeant ainsi le sang à passer en plus grande quantité par la jugulaire externe.

Exploration du système circulatoire à l'aide d'appareils spéciaux.

Méthode graphique. — Un grand nombre de phénomènes dont il a été question dans les chapitres précédents peuvent non seulement être constatés par l'inspection, la palpation et l'auscultation, mais encore peuvent être inscrits et étudiés par des tracés avec une analyse plus minutieuse que ne le comportent les moyens cliniques habituels.

La méthode graphique s'applique au cœur et aux vaisseaux.

Les mouvements du cœur qui sont étudiés chez les animaux à l'aide de sondes intracardiaques, le sont chez l'homme à l'aide d'appareils placés sur la région précordiale. L'un des plus usités est le cardiographe de Marey (fig. 75); il se compose, dans ses parties essentielles, d'une cuvette métallique fermée par une lame de caoutchouc qui porte à son centre un bouton, et qui communique d'autre part à l'aide d'un tube en caoutchouc avec un tambour enregisteur.

Le bouton fixé sur la membrane de caoutchouc est appliqué sur la pointe du cœur, il reçoit le choc et le transmet de la cuvette métallique au tambour enregistreur qui l'inscrit sur un cylindre enfumé.

Le cardiographe de Marey rend compte de ce qui se passe dans les cavités cardiaques, ce qu'il est facile de démontrer par la super-

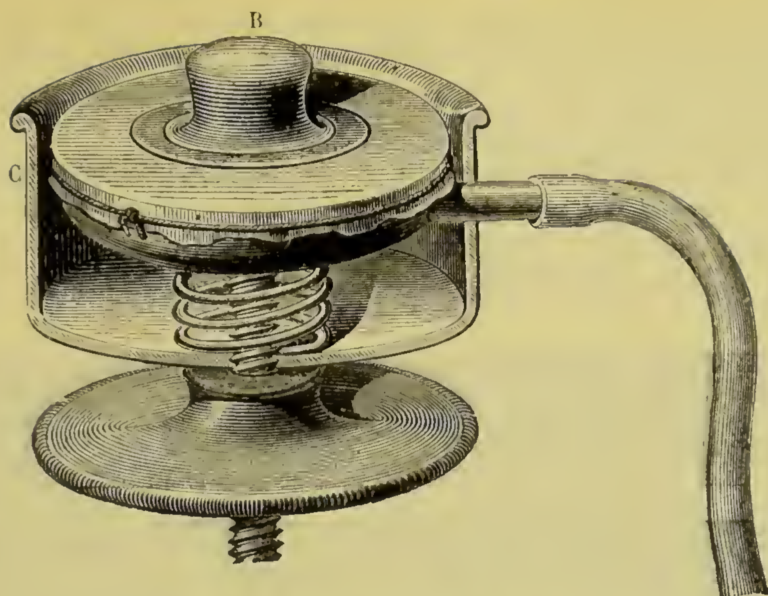


Fig. 75. — Cardiographe de Marey.

Le bouton B de la capsule métallique C recouverte d'une paroi élastique (en caoutchouc) est maintenu au point où bat le cœur.

(Suspendre la respiration pendant l'inscription, si l'on ne veut pas obtenir en même temps l'effet des mouvements respiratoires.)

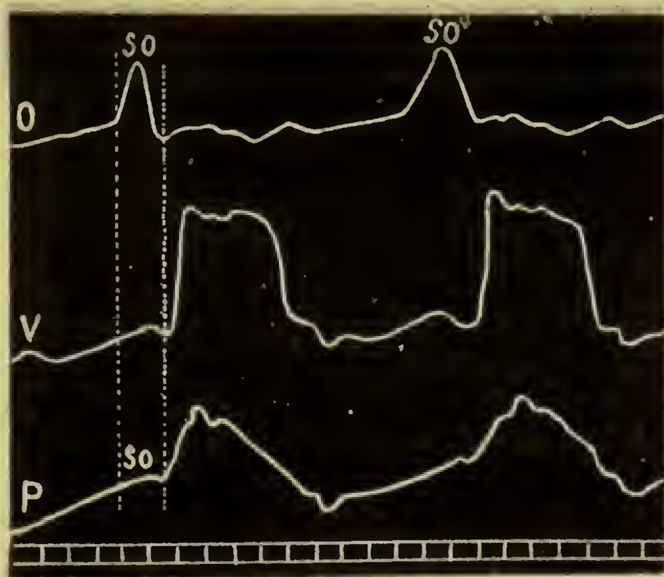


Fig. 76. — Pulsation cardiaque; graphiques obtenus au moyen de la sonde cardiaque et d'un appareil enregistrant la pulsation cardiaque (cardiographe) (expérience sur le cheval, d'après Chauveau et Marey).

D, tracé de l'oreillette droite; S O. systole auriculaire; V, tracé du ventricule droit; P, tracé de la pulsation cardiaque.

position de trois tracés obtenus simultanément : d'une part dans l'oreillette droite et le ventricule droit à l'aide de sondes intra-cardiaques, d'autre part au niveau de la région précordiale à l'aide d'un cardiographe (fig. 76).

On voit, au point de vue pratique, par les tracés de la figure 77, quel avantage il y a pour le clinicien à mettre le sujet dans le décubitus latéral gauche (Pachon).

La méthode graphique appliquée aux artères donne des tracés

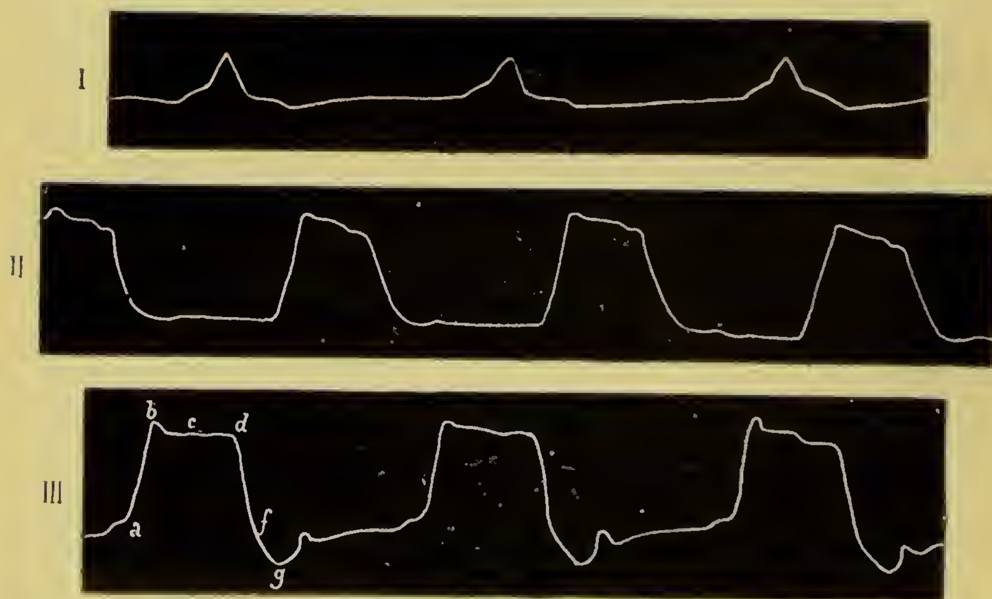


Fig. 77. — Cardiogrammes de l'homme dans différentes positions (V. Pachon).

I. Type fréquent (cardiogramme atypique), très différent des tracés de pression intraventriculaire. Sujet debout. II, Type inconstant, rappelant les tracés de pression intraventriculaire. Sujet debout. III, Type fixe, exactement semblable aux tracés de pression intraventriculaire. Sujet en décubitus latéral gauche.

très intéressants et plus facilement obtenus par les débutants que ceux de la région précordiale.

L'appareil le plus usité est le sphygmographe de Marey (fig. 78) ; il fournit des tracés caractéristiques dans les différentes affections cardiaques.

Des appareils d'une grande sensibilité permettent d'une façon analogue d'inscrire les pulsations veineuses quand elles existent.

Pression artérielle. Sphygmomanométrie. — La pression artérielle est sous la dépendance de deux causes : 1° les contractions du cœur ; 2° la résistance périphérique. Elle augmente quand les contractions cardiaques ou la résistance périphérique ou encore toutes deux à la fois deviennent plus fortes. Si l'un des deux

facteurs diminue alors que l'autre augmente d'une quantité proportionnelle, la pression ne varie pas. L'état des artères, leur degré d'élasticité jouent naturellement un rôle capital dans cette question de la pression artérielle; l'action du système nerveux par les nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs est également de premier ordre.

L'amplitude du pouls ne saurait servir à évaluer la pression artérielle; ces deux phénomènes ne sont pas en rapport direct.

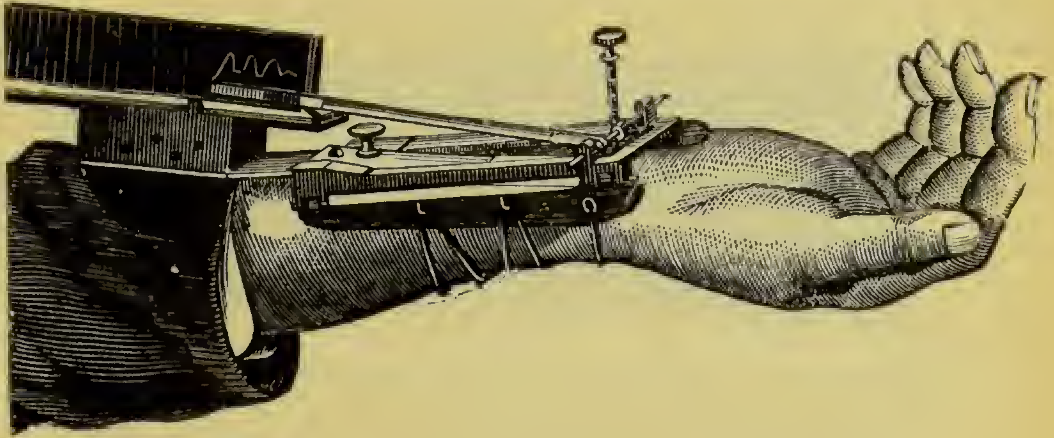


Fig. 78. — Sphygmographe de Marey.

L'instrument est appliqué sur le poignet, autour duquel il est fixé par un lacet. L'instrument est essentiellement constitué par un ressort et un levier. Le ressort très flexible, fixé par une de ses extrémités, porte à l'autre extrémité une petite plaque d'ivoire qui doit reposer sur l'artère et la déprimer. Chaque pulsation de l'artère communique à cette plaque de faibles mouvements qu'amplifie le levier très léger (en paille ou en aluminium) qui reçoit l'impulsion très près de son centre de mouvement.

Hürthle a admis que l'amplitude des oscillations diminue à mesure que la pression augmente; Potain, comparant les résultats obtenus chez l'homme à l'aide du sphygmographe d'une part, à l'aide du sphygmomanomètre d'autre part, a montré que l'amplitude exagérée des pulsations indiquées par le sphygmographe n'est pas un indice suffisant de la pression basse.

La pression prise dans une artère n'indique pas qu'elle est celle de tout le système artériel; la pression varie suivant les artères; elle n'est pas toujours égale dans les artères homologues des deux côtés du corps. Il existe des différences parfois assez importantes entre la pression de l'artère radiale droite et celle de la radiale gauche.

A l'état physiologique, bien des causes font varier la pression artérielle, les principales sont la pesanteur, les mouvements respiratoires, la digestion, les exercices musculaires, la température

ambiante, le travail cérébral, la pression atmosphérique, l'âge des sujets, les différentes positions du corps. L'instrument usité pour prendre la pression artérielle est le sphygmomanomètre de Potain construit avec modifications sur le principe de celui de Bachs (fig. 84).

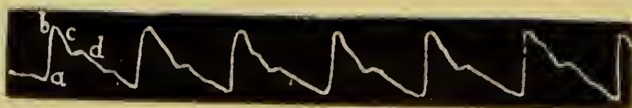


Fig. 79. — Tracé du pouls normal.

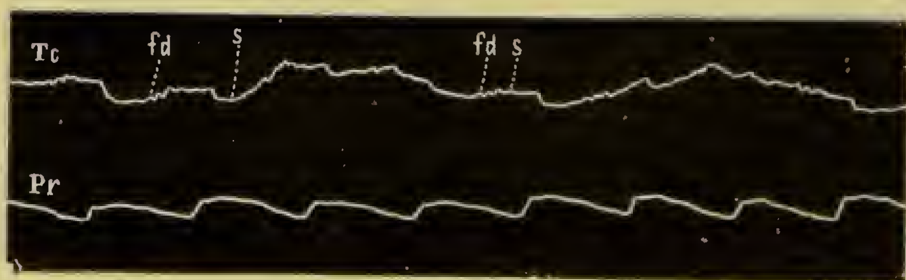


Fig. 80. — Rétrécissement mitral. (Tracé cardiographique, Tc, et sphygmographique (Pr). Frémissement (*fd*). Systole (*s*) (J. Teissier).



Fig. 81. — Rétrécissement mitral. Tracé radial.

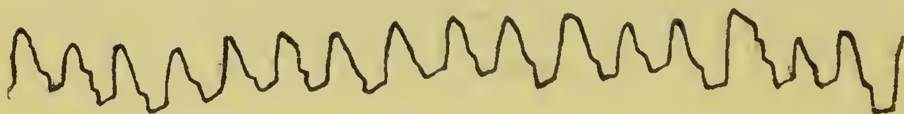


Fig. 82. — Athérome aortique (Mayet).

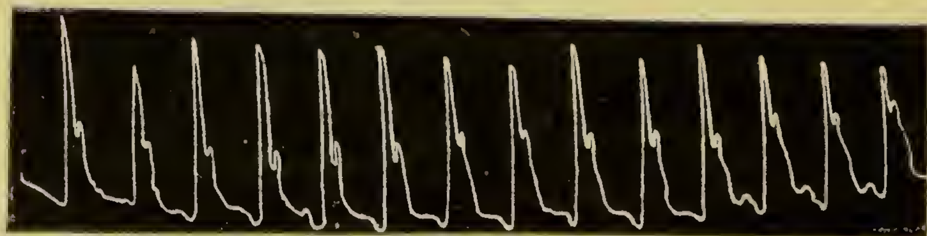


Fig. 83. — Pouls radial d'insuffisance aortique avec crochet placé très bas (J. Teissier).

Il se compose d'une ampoule de caoutchouc communiquant par un tube avec un manomètre ; sur ce tube est branché un robinet par lequel, à l'aide d'une petite poire, on insuffle un peu d'air pour mettre l'appareil en tension légère. L'ampoule de caoutchouc légèrement distendue est alors appliquée sur l'artère radiale du sujet de

qui on veut explorer la pression ; le principe de la méthode consiste à écraser l'artère jusqu'à ce qu'un doigt placé au-dessous du lieu de la compression ne perçoive plus les battements artériels. A ce moment on lit sur le manomètre la déviation de l'aiguille indiquant quelle pression a été exercée sur la boule de caoutchouc pour écraser l'artère. Tous les détails de l'opération sont indiqués avec soin dans le beau travail de Potain sur la pression artérielle.

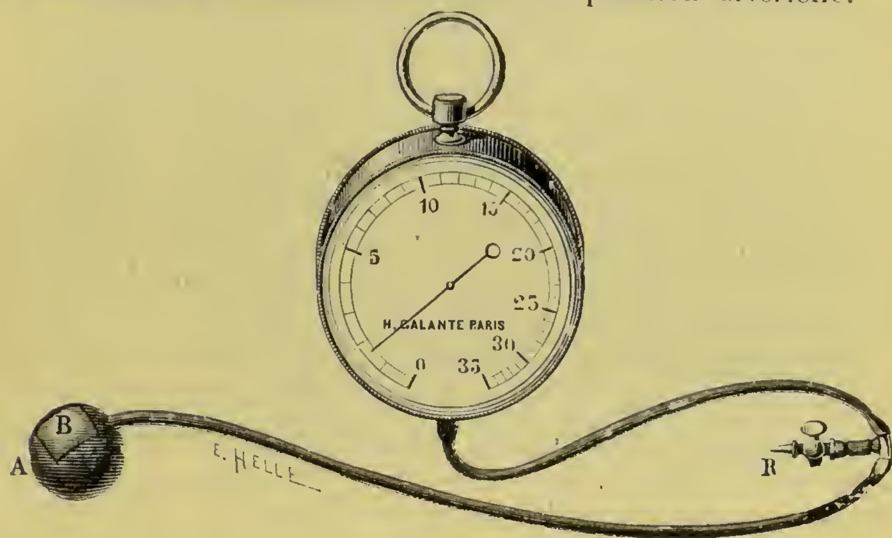


Fig. 84. — Sphygmomanomètre de Potain.

A, ampoule de caoutchouc, de forme ellipsoïde, composée de quatre secteurs collés les uns aux autres et dont trois doivent être résistants ; le quatrième, B, destiné à être appliqué sur le trajet de l'artère, est de paroi mince, renforcée seulement vers les pôles. — Un tube de transmission réunit l'ampoule à la cuvette d'un manomètre anéroïde, dont les divisions traduisent la pression en centimètres de mercure ; R, robinet placé sur le trajet du tube et permettant de mettre l'appareil sous pression convenable (environ 5 centimètres) avant l'expérience, de façon que l'ampoule soit tendue suffisamment et ne risque pas de s'aplatir au moment de l'application.

Nous empruntons à cet ouvrage les conclusions que des recherches portant sur un très grand nombre de malades ont permis à Potain de tirer touchant la valeur clinique de la pression artérielle.

Le chiffre moyen de la pression indiqué par le manomètre est 17 chez l'homme normal, ce chiffre est 16 chez la femme.

Les maladies relativement à la pression artérielle peuvent se partager en 5 groupes : maladies à pression très basse, à pression basse, à pression moyenne, à pression forte, à pression très forte. Dans la première catégorie se trouvent les cachexies, dans la seconde les maladies fébriles et la tuberculose pulmonaire ; dans la dernière nous rencontrons surtout la néphrite interstitielle et le

diabète. La pression artérielle dans les maladies fébriles est sous la dépendance de l'infection qui est le plus souvent une cause d'abaissement, et de l'excitation fébrile qui est une cause d'élévation ; l'irrégularité de la pression dans ces maladies est due à des combinaisons variées de ces différents éléments. Une pression constamment très basse dans une fièvre indéterminée fera penser à la fièvre typhoïde. Il faut toutefois savoir qu'on a signalé des crises d'hypertension artérielle dans cette maladie (Huchard). Une pression inférieure à 14, chez un sujet maladif, chez une femme d'apparence chlorotique, fera pencher le diagnostic vers la tuberculose.

Si, chez un tuberculeux, la pression s'élève au-dessus de 15, on recherchera s'il n'est pas survenu une complication de néphrite ou de pneumonie; s'il n'existe aucune complication, le relèvement de la pression permettra encore de croire que la tuberculose évolue vers la guérison.

Radioscopie, radiographie. — L'emploi des rayons X dans l'examen du cœur et de l'aorte a déjà rendu de grands services. Certaines artères périphériques atteintes d'épaississement calcaire ont pu même être explorées. Par la radioscopie, on voit l'ombre du cœur se projeter sur l'écran; les battements sont parfaitement visibles et il est aisé de noter les augmentations de volume de l'organe, ses déplacements sous l'influence de causes multiples ainsi que les épanchements péricardiques. Les anévrysmes de l'aorte sont facilement constatables, de même que les battements et les simples augmentations de volume de cet organe. Guilleminot a décrit et utilisé un procédé intéressant de *cinématoradiographie*, grâce auquel l'organe mobile peut être photographié comme s'il était au repos en évitant le vague des contours et en réalisant en même temps la cinématographie du mouvement. Les recherches de MM. Bouchard, Béclère, Guilleminot et de plusieurs autres auteurs ont dans ces dernières années perfectionné considérablement les moyens d'investigation à l'aide des rayons X.

MM. Bouchard et Balthazard ont mesuré, grâce à un procédé précis, les dimensions du cœur à l'état normal et à l'état pathologique.

Ils ont établi que, chez les individus normaux, la surface de projection orthogonale du cœur est indépendante du sexe; elle s'accroît avec la taille mais non proportionnellement. Elle dépend surtout du poids de l'albumine fixe des tissus ou, ce qui, chez les sujets normalement conformés, est sensiblement la même chose, du poids du corps. Ils ont encore vu que le cœur est augmenté de

volume chez la femme enceinte ; il est également plus volumineux

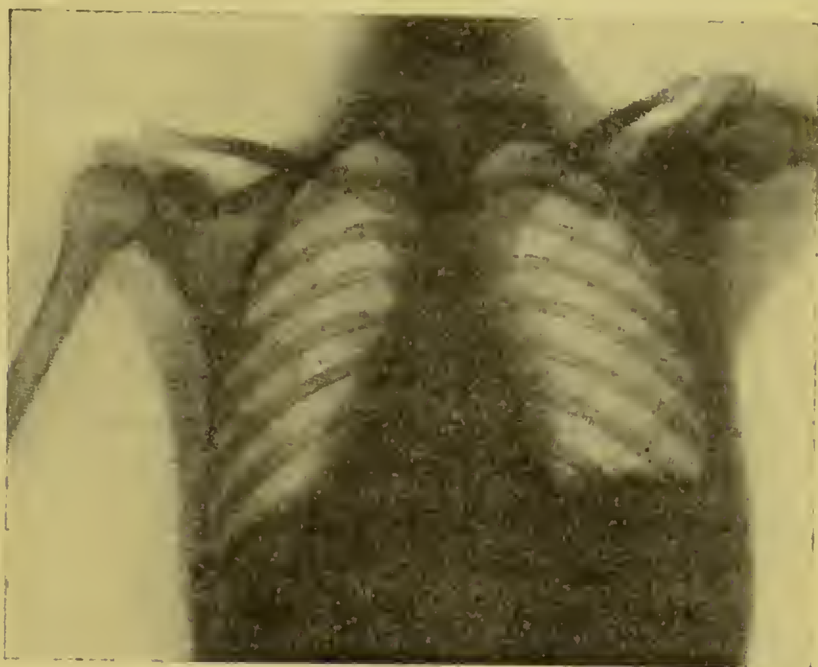


Fig. 85.— Radiographie d'un thorax normal (Béclère).



Fig. 86. — Anévrysme de la crosse aortique (Béclère).

dans la plupart des maladies, il est au contraire petit dans la tuberculose. Les tuberculeux sont pour ainsi dire les seuls malades

chez lesquels le cœur soit diminué de volume. Ils peuvent être divisés, suivant MM. Bouchard et Balthazard, en deux catégories; chez ceux qui sont devenus malades parce qu'ils ont été exposés à la contagion d'une façon plus directe, plus répétée, le cœur est normal, chez ceux qui étaient prédisposés à la tuberculose, la petitesse du cœur paraît constituer une de ces causes prédisposantes.

INSUFFISANCE FONCTIONNELLE DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Tous les moyens d'investigation qui viennent d'être décrits en détail ont pour but en définitive de renseigner le médecin sur l'état de l'appareil circulatoire et sur la valeur de son fonctionnement.

Les troubles de la circulation peuvent être passagers ou chroniques; ils peuvent tenir à l'organe central ou au système périphérique; ils sont généraux ou locaux.

Insuffisance locale de la circulation. Thromboses. Embolies.

Oblitération d'une artère. — L'oblitération d'une artère commandant un territoire important s'accompagne toujours de troubles graves.

L'arrêt de la circulation dans une artère d'un membre donne lieu à des symptômes bien connus. Le premier qui apparaît est une douleur dans le membre atteint, douleur qui existe spontanément et s'exagère par les mouvements et par la pression en certains points.

Le malade accuse des fourmillements, de l'engourdissement, la peau devient violacée par places, d'aspect marbré; elle se recouvre souvent de sueurs abondantes. On note en outre une sorte de gonflement qui est très différent de l'œdème par obstruction veineuse.

La température locale s'abaisse. Les battements artériels sont abolis au-dessous du point oblitéré et bientôt, si l'artère est assez superficielle, elle peut être sentie à la palpation sous la forme d'un cordon dur; la palpation provoque en outre de la douleur. La peau devient pâle, insensible, se recouvre de phlyctènes, puis des phénomènes de mortification apparaissent, les éléments organiques sont détruits, on assiste à la formation d'une gangrène massive, avec ou sans élimination de la partie nécrosée.

Ces derniers phénomènes ne se produisent que si l'artère est terminale ou ne peut être suppléée utilement; souvent des artères collatérales, nées au-dessus de la région oblitérée, sont suffisantes pour rétablir la circulation qui n'a été troublée alors que d'une façon passagère.

L'oblitération partielle d'une artère correspond à une lésion pariétale insuffisante pour effacer complètement la lumière du vaisseau ; elle s'accompagne naturellement de symptômes moins graves que l'oblitération totale, mais il n'est pas rare de voir cette dernière forme succéder à la première et des signes d'obstruction complète faire suite à ceux d'une irrigation défectueuse.

Sous le nom de *claudication intermittente ischémique*, Charcot a étudié un syndrome décrit avant lui par les vétérinaires. Certains individus paraissant bien portants sont incapables de faire une marche un peu prolongée sans ressentir dans l'un des deux membres inférieurs, de l'engourdissement, de la raideur, des douleurs parfois très marquées ainsi que du refroidissement de la surface cutanée. Un repos momentané fait disparaître rapidement ces accidents, mais si le malade reprend sa marche, ils ne tardent pas à reparaître. Il s'agit dans ces cas, suivant Charcot, d'une oblitération de l'artère principale avec circulation complémentaire ; cette dernière suffit, au repos, à la nutrition des muscles, mais elle est insuffisante pour leur permettre un effort prolongé.

Insuffisance de la circulation capillaire. — Elle est sous la dépendance du défaut de circulation artérielle ou veineuse, mais elle dépend encore des vaso-moteurs, ainsi que toute la circulation en générale. C'est à des influences vaso-motrices que sont dues ces anémies locales que Nothnagel a décrites sous le nom d'*artério-spasme cutané*.

Maurice Raynaud attribue la *gangrène symétrique des extrémités* à un spasme des petits vaisseaux causé par une action réflexe vaso-constrictive.

Thrombose veineuse. — Elle détermine des symptômes très différents de ceux de la thrombose artérielle. Le tableau le plus complet est réalisé par l'oblitération veineuse de la *phlegmatia alba dolens*. Dans ce cas, l'arrêt de la circulation dans une grosse veine du membre détermine d'abord de la douleur plus ou moins marquée au point de production du caillot. Cette douleur est tantôt sourde, tantôt très vive, des crises aiguës à caractères névralgiques ont été signalées par Quénu et Vaquez dans la sphère du nerf sciatique. L'œdème apparaît après la douleur, il débute souvent au voisinage du foyer de la thrombose. L'œdème de la *phlegmatia* est résistant ; le doigt n'y détermine pas de godet par la pression, mais marque seulement l'empreinte de ses sillons, les aréoles du derme sont distendues par la sérosité, les capillaires cutanés sont affaissés, comprimés par l'épanchement ; il en résulte un état de pâleur particulier : l'œdème est blanc.

Le membre atteint présente en général, si l'oblitération est de nature infectieuse, une élévation de la *température* locale au début et plus tard de l'abaissement.

Si l'oblitération veineuse siège au membre inférieur, il n'est pas rare d'observer un épanchement intra-articulaire du genou (Letulle). L'*impotence* du membre est précoce et très prolongée; des troubles trophiques de la peau, des déformations du pied font assez souvent suite à la thrombose veineuse.

Si la veine est superficielle, il est possible d'en faire l'examen; la palpation, qui d'ailleurs est dangereuse, donne la sensation d'un cordon plein, résistant, avec des saillies au niveau des valvules.

L'oblitération d'une veine principale détermine un effort compensateur dans les veines accessoires, et l'on peut voir de bonne heure, même à la période d'œdème, des zones de capillaires distendus, de coloration violacée qui modifient parfois la couleur de la peau et ont fait donner dans ces cas à la phlébite le nom de *phlegmatia cerulea dolens*.

Ce sont les veines accessoires qui, peu à peu se développant, suppléeront la veine oblitérée; mais la suppléance est longue à s'établir et souvent incomplète, les troubles circulatoires sont de longue durée; en effet, les veines accessoires suffisantes, au repos et dans la situation horizontale, sont très souvent incapables de rétablir la circulation en retour dans la position debout ou pendant la marche, d'où des œdèmes répétés.

Les causes capables de gêner la circulation veineuse sont nombreuses; toutes les compressions, les tumeurs de voisinage peuvent intervenir; les infections surtout occasionnent des oblitérations veineuses par localisation septique. Cruveilhier admettait l'altération primitive de la paroi veineuse, Virchow niait cette altération primitive; les recherches de Cornil et Ranvier, de Vulpian, de Doléris, Weigert, Hutinel, Widal, Vaquez montrèrent l'exactitude de l'opinion de Cruveilhier.

Quelles que soient l'origine et la nature du caillot, il devient après sa formation une source de danger, car il est susceptible de se détacher par fragments qui, se répandant dans la circulation, constituent des *embolies*.

La circulation *lymphatique*, quand elle est gênée par la compression d'un gros tronc, est le siège de phénomènes analogues mais beaucoup moins importants que ceux de la circulation veineuse. Les *varices lymphatiques* en sont une conséquence; on ne les trouve qu'assez rarement.

Les troubles apportés à la circulation locale conduisent parfois à

des résultats thérapeutiques et Bier a obtenu des effets remarquables, contrôlés par un grand nombre de praticiens, en apportant une gène à la circulation en retour dans une région malade. L'hyperhémie veineuse d'un territoire, obtenue par une constriction élastique ne s'opposant pas à la circulation artérielle, a provoqué, après des applications de quelques heures, des améliorations, favorisé des guérisons de foyers tuberculeux ulcérés, de suppurations aiguës en évolution, etc.

Insuffisance générale de la circulation.

Insuffisance du système circulatoire périphérique. — Le système circulatoire périphérique est parfois insuffisant d'une façon *congénitale*. Virchow, dès 1870, avait montré que l'aorte des chlorotiques est souvent diminuée de calibre et que ses collatérales offrent des anomalies. Beneke, par de nombrenses mensurations, vit que le système artériel de certains sujets est diminné de calibre dans son ensemble, et que ces individus présentent en même temps des troubles généraux, parfois de l'infantilisme, souvent de la pâleur des téguments, et un défaut de développement du système pileux et de l'appareil génital. La conséquence de cet état des artères se fait assez fréquemment sentir sur le cœur qui souvent s'hypertrophie; ultérieurement peuvent apparaître des palpitations, de l'essoufflement et des phénomènes d'asystolie et de dilatation cardiaque (Küessner). Les sujets atteints de ces anomalies de développement du système artériel ne vivent pas vieux; ils succombent plus facilement que d'autres à de la néphrite (Lancereaux), à de l'endocardite ulcéreuse (Beneke et Virchow), à de la tuberculose; ils sont plus vulnérables aux infections. Cette insuffisance congénitale du système circulatoire périphérique présente quelques points intéressants : sa conséquence sur le développement général de l'organisme, l'infériorité des sujets vis-à-vis des infections, enfin la répercussion de l'obstacle périphérique sur le cœur (hypertrophie, dilatation, asystolie).

L'artériosclérose est une condition de mauvaise circulation générale. Depuis plus de deux siècles, les médecins connaissent cette *ossification* des artères. Certains d'entre eux y avaient même vu un processus heureux destiné à maintenir béantes les artères à l'âge où les contractions du cœur diminuent d'énergie. L'artériosclérose apparaît maintenant à juste titre comme une des causes les plus défavorables de la circulation périphérique.

Cette lésion diminue ou supprime en effet l'élasticité artérielle; or l'élasticité régularise le courant sanguin et augmente le débit.

Grâce à elle, les contractions cardiaques, au lieu de produire à la périphérie un courant brusquement saccadé, se font sentir d'une façon moins violente.

Marey a imaginé un schéma qui rend bien compte du phénomène.

Ce schéma se compose d'un récipient contenant de l'eau, duquel part un tube de caoutchouc muni d'un double branchement ; à l'une des branches est fixé un long tube de verre, l'autre branche est en caoutchouc et de même longueur que la première. Si l'on

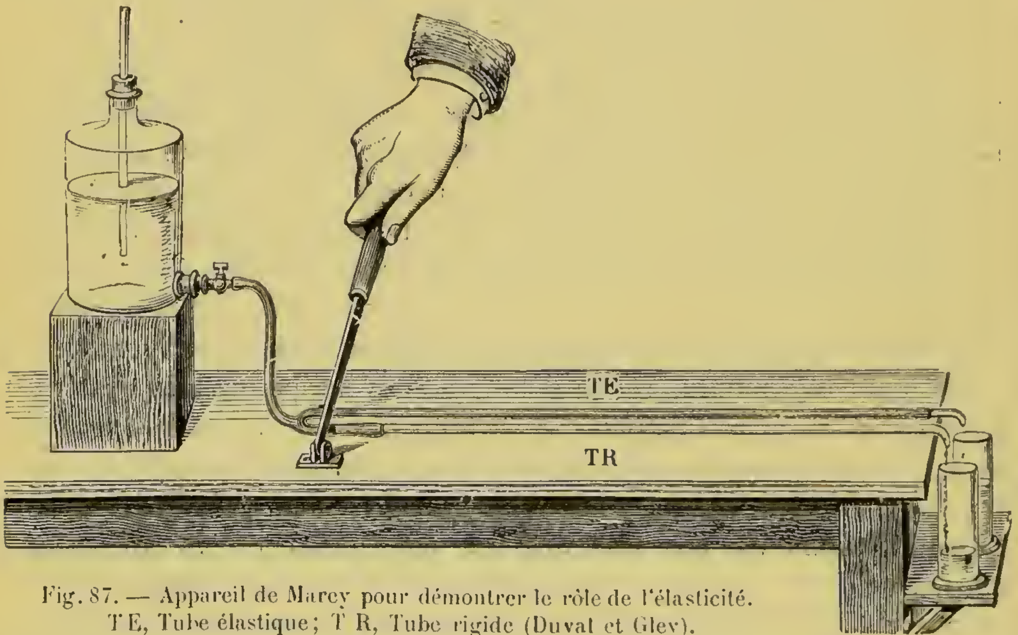


Fig. 87. — Appareil de Marey pour démontrer le rôle de l'élasticité. T E, Tube élastique ; T R, Tube rigide (Duval et Gley).

établit des interruptions simulant les contractions cardiaques sur le tube initial, on voit qu'elles ne se traduisent pas à l'extrémité du tube de caoutchouc dont l'écoulement est continu ; au contraire l'écoulement par le tube de verre s'arrête à chaque interruption. Quand on a eu soin de placer sous l'extrémité de chaque tube une éprouvette et que l'on regarde la quantité de liquide écoulée après une série d'interruptions, on voit que le débit du tube de caoutchouc a été très supérieur à celui du tube de verre privé d'élasticité (fig. 87).

Ce schéma montre admirablement le rôle de l'élasticité et les inconvénients du défaut d'élasticité artérielle.

Les conséquences de l'artériosclérose se font sentir dans presque tous les organes, qui sont en état de *méiopragie* suivant l'expression de Potain (μεῖον moins, πρασσεῖν faire). Depuis 1872, Gull et Sutton ont décrit l'*arterio-capillary-fibrosis*, montrant les rapports des lésions artérielles et de l'atrophie rénale. Une série d'observations ont établi les troubles qu'entraîne l'artériosclérose par mauvaise irriga-

tion, du cerveau, du bulbe, de la moelle, du myocarde, etc... Ces troubles sont sous la dépendance de l'inextensibilité des artères et de leur diminution de calibre; passagers d'abord, ils aboutissent assez souvent à des foyers de ramollissement (encéphale) ou à des zones de gangrène (artère des membres). Les phénomènes décrits par Charcot sous le nom de *claudication intermittente ischémique*, par Buganski sous le nom d'*insuffisance musculaire par artériosclérose*, par Potain sous le nom de *méiopragie des organes*, par Grasset sous celui de *claudication intermittente des organes* sont le plus souvent des conséquences de l'artériosclérose.

Insuffisance circulatoire d'origine cardiaque. — Phénomènes compensateurs. — Le cœur peut être insuffisant à remplir son rôle, soit d'une façon *primitive* par une altération de sa propre structure, soit *secondairement* par la répercussion d'un obstacle périphérique.

Il est touché *primitivement* soit dans son endocarde, dans le jeu de ses valvules, soit dans son enveloppe, soit dans les fibres musculaires qui constituent sa propre substance. L'insuffisance du myocarde est même la véritable insuffisance cardiaque, c'est à elle qu'aboutissent en définitive les lésions de l'endocarde et celles du péricarde, par la gène qu'elles apportent aux contractions du cœur.

Les lésions d'origine toxique ou infectieuse des valvules constituent des insuffisances valvulaires, mais ne déterminent pas fatalement une véritable insuffisance cardiaque ou myocardique, ce sont des insuffisances locales que le myocarde est capable de réparer.

Si par exemple l'une des trois valvules sigmoïdes aortiques est perforée, détruite ou adhérente, il en résulte une insuffisance aortique, le sang chassé dans l'aorte par la systole ventriculaire n'éprouve plus, au moment de la diastole, l'obstacle infranchissable formé par la réunion des sigmoïdes et il reflue dans le ventricule gauche, déterminant le souffle diastolique bien connu. A chaque révolution cardiaque, il y a, par le fait même de ce reflux, une certaine quantité de sang qui devrait parvenir à la périphérie et qui retourne au cœur, il y a donc une perte pour les organes périphériques. Mais le ventricule gauche surchargé pendant la diastole par le sang qui vient de l'oreillette gauche et par celui qui revient de l'aorte se dilate et en même temps remédie au défaut d'irrigation périphérique, en augmentant l'énergie de ses contractions. Par ce surcroît de travail les fibres musculaires s'hypertrophient, il existe bientôt d'une façon permanente dilatation et hypertrophie du ventricule ; et ce dernier, grâce à sa capacité et à son énergie

accrues, envoie à la périphérie la quantité de sang nécessaire; il compense ainsi l'insuffisance des valvules aortiques.

Il est vrai que ce travail d'adaptation n'est pas toujours parfait; s'il y a des malades atteints d'insuffisance aortique qui n'éprouvent aucun malaise et ignorent leur lésion, il y en a d'autres qui en souffrent.

L'hypertrophie du ventricule gauche, processus d'abord bienfaisant, détermine, lorsqu'il est exagéré, de la gène au niveau du cœur lui-même et des troubles dans la circulation périphérique, en particulier par la brusquerie et par la violence des systoles.

La période de compensation des lésions valvulaires est parfois fort longue; il n'y a pendant sa durée qu'une insuffisance en quelque sorte localisée, mais non pas une véritable insuffisance cardiaque. Celle-ci ne débute que quand le myocarde, altéré et fatigué par la lutte, en présence de nouveaux obstacles, commence à fléchir.

Le mécanisme de l'insuffisance du myocarde a un début différent quand les troubles sont dus à une péricardite; dans ce cas, les deux surfaces ne glissant plus l'une sur l'autre, les mouvements du cœur sont naturellement gênés; c'est là encore le myocarde qui doit lutter pour suffire à sa tâche normale, tout en surmontant la résistance apportée par les adhérences péricardiques. Dans ces conditions, des causes insuffisantes pour entraver gravement le fonctionnement d'un cœur normal amènent rapidement un fléchissement de l'organe.

Dans les cas de lésions siégeant uniquement soit dans l'endocarde, soit sur le péricarde, le myocarde n'est atteint que d'une façon tardive. Les intoxications, les infections peuvent le toucher directement et alors l'insuffisance cardiaque se traduit d'emblée.

Le surmenage, les marches forcées, les orgies, l'ingestion immodérée de boissons alcoolisées (*cœur de bière* de Bollinger et Bauer) sont capables d'amener un fléchissement rapide du myocarde. En général une cause ancienne, myocardite chronique le plus souvent, a préparé insidieusement cette déchéance du myocarde. L'altération ancienne du muscle cardiaque est en effet la grande cause de son insuffisance.

En pratique, quand une partie du cœur, péricarde, endocarde ou myocarde, est altérée par une infection ou une intoxication, les deux autres sont assez souvent atteintes au moins faiblement; la circulation lymphatique et sanguine du cœur établit en effet des liens intimes entre ces parties constituantes d'un même tout.

Tous les obstacles périphériques du système circulatoire ont un retentissement sur le myocarde. Les diminutions congénitales ou acquises de l'étendue de l'arbre artériel constituent ainsi des entraves au fonctionnement du cœur. Ces obstacles peuvent être généralisés ou

simplement localisés ; parmi ces derniers, la gène qu'apporte au ventricule gauche le mauvais état du rein est bien connue ainsi que l'hypertrophie et la dilatation qui s'ensuivent. Le poumon est l'occasion souvent d'une gène considérable du fonctionnement du ventricule droit qui cède facilement devant l'obstacle. Le ventricule droit en effet, en raison de sa structure, s'hypertrophie peu et se dilate avec facilité.

Les obstacles apportés au fonctionnement du ventricule gauche ou du ventricule droit sont soit permanents, déterminés par des lésions irréductibles, soit passagers, occasionnés par un état temporaire des vaisseaux périphériques. Les vaisseaux sont soumis à l'action des nerfs, vaso-dilatateurs ou vaso-constricteurs et une vaso-constriction périphérique constitue un obstacle devant lequel le cœur doit lutter comme devant un rétrécissement vasculaire définitif. Les vaisseaux périphériques constituent donc un ensemble de canaux capables de se resserrer ou de se dilater ; chacune de ces actions retentit sur l'organe central de la circulation. Le système circulatoire forme un tout, la périphérie retentit sur le cœur de même que celui-ci retentit sur la périphérie ; le système nerveux, par les nerfs cardiaques et par les nerfs vasculaires, établit les liens les plus étroits entre le cœur et les vaisseaux.

Les tableaux ci-après, empruntés à M. Gley, rendent bien compte de ces actions réciproques et de leurs résultats sur la pression artérielle.

La pression sanguine peut s'élever.

- Par accélération des contractions cardiaques..
  - Par paralysie des nerfs ou des centres modérateurs.
  - Par excitation d'une partie du système sympathique accélérateur.........
    - Directe (chimique par action toxique).
    - Directe (mécanique) par diminution brusque et considérable de la pression artérielle.
- Par augmentation de la quantité de sang envoyé dans les artères à chaque systole (renforcement du tonus du cœur).
- Par resserrement des artères (vaso-constriction).......
  - Par excitation directe des parois musculaires artérielles par excitation des nerfs vaso-constricteurs.
  - Par excitation des centres vaso-constricteurs...
    - Directe, par accumulation de CO^2 dans le sang ou par des substances toxiques.
    - Réflexe, par l'excitation de nerfs sensitifs du système rachidien ou du système sympathique.

La pression sanguine peut s'abaisser.

- Par ralentissement des contractions cardiaques..
  - Par excitation d'une partie quelconque du système pneumogastrique modérateur....
    - Directe (chimique), par accumulation de CO^2 dans le sang ou par l'action de substances toxiques.
    - Directe (mécanique), par augmentation de la pression intracranienne réflexe par excitation forte des nerfs sensitifs.
  - Par affaiblissement du cœur (paralysie du myocarde).
- Par diminution de la quantité de sang envoyée dans les artères à chaque systole................
  - Diminution du tonus du muscle cardiaque.
  - Contraction des vaisseaux pulmonaires, dilatation des veines.
- Par relâchement des artères (vaso-dilatation)..
  - Par paralysie des parois musculaires artérielles.
  - Par paralysie directe ou réflexe d'une partie quelconque des appareils vaso-constricteurs.
  - Par excitation des nerfs vaso-dilatateurs.
  - Par excitation des centres vaso-dilatateurs.....
    - Directe, par accumulation de CO^2 dans le sang ou par des substances toxiques.
    - Réflexe, par excitation des nerfs sensitifs.

Si les causes de gêne pour le fonctionnement du myocarde sont nombreuses dans le système vasculaire périphérique, le cœur est organisé pour la lutte, il est capable de multiplier ses efforts, de s'hypertrophier, mais il est aidé aussi par des phénomènes réflexes. Grâce à un nerf centripète, bien étudié par Ludwig et par de Cyon et qui est connu sous le nom de ces auteurs, le cœur gêné dans son fonctionnement est le point de départ d'un réflexe qui détermine une vaso-dilatation abdominale. Le nerf de Cyon, nerf de la sensibilité cardiaque, traduit aux centres nerveux la gêne du cœur et les centres agissant sur les vaso-moteurs abdominaux produisent une vaso-dilatation des nombreux vaisseaux de l'abdomen. La dilatation de ces derniers forme en quelque sorte un réservoir où une partie du sang s'accumule passagèrement, diminuant d'autant le travail du cœur.

M. Gley résume ainsi les conséquences pour la circulation générale des phénomènes vaso-moteurs : « ou bien ceux-ci restent localisés, et alors la circulation générale ne subit pas la moindre modi-

fication; ou bien s'ils sont étendus, des réactions compensatrices, à la fois cardiaques, vaso-motrices et vaso-motrices pulmonaires, se produisent, au point que la perturbation de la circulation générale n'est que passagère; mais si ces réactions sont entravées, ou si elles se font incomplètement, par suite d'altération des appareils nerveux vaso-moteurs centraux ou périphériques, des troubles circulatoires plus ou moins graves se manifestent ».

L'insuffisance cardiaque est connue sous le nom d'*asystolie*. Cette insuffisance est légère ou grave, passagère ou terminale.

Petite insuffisance cardiaque. — Il existe des degrés dans l'insuffisance cardiaque. En dehors des cas assez rares où les cavités cardiaques se laissent distendre soudainement sous l'influence d'une cause violente, d'un surmenage excessif par exemple, le cœur ne cède habituellement que progressivement. D'autre part, après une crise de grande asystolie, avant que le cœur ne reprenne son fonctionnement normal, si toutefois il le reprend, il présente une série de troubles qui ne sont plus ceux de la grande asystolie, mais traduisent cependant une certaine insuffisance cardiaque. Il y a soit avant, soit après les crises d'asystolie grave, un état du cœur appelé *sub-asystolie* ou *hypoasystolie*, qui est dû à une petite insuffisance fonctionnelle du cœur.

Les symptômes de cet état consistent en une *dyspnée* assez peu marquée au repos, mais qui s'exagère au moindre effort; le *pouls* est *accéléré*, le cœur supplée par le nombre à l'insuffisance de ses contractions; le filtre rénal subit de bonne heure le contre-coup du mauvais état du cœur, les *urines sont diminuées de quantité*. Si le foie et le rein ne sont pas lésés, la composition des urines reste à peu près normale, mais souvent la cellule hépatique et la cellule rénale sont quelque peu altérées et l'on constate de l'urobilinurie, de l'hypoazoturie, de l'albuminurie. En même temps, il existe de la tendance à la stase dans les parties déclives; les régions des malléoles, de la face dorsale du pied, de la face interne des jambes sont le siège d'un œdème plus ou moins marqué et qui s'atténue dans la position horizontale et s'exagère par la station verticale.

L'examen du cœur lui-même, au cours de cet état de petite insuffisance, montre une légère augmentation de la matité cardiaque et hépatique; et l'auscultation permet de constater de l'assourdissement des bruits du cœur, assez souvent de l'irrégularité des mouvements, et parfois un très léger souffle tricuspidien.

Cet état du cœur est capable de s'améliorer sous l'influence d'un traitement approprié, mais il est aussi capable de s'exagérer et l'on assiste alors au tableau de l'asystolie véritable.

Grande insuffisance cardiaque. — Le mot *asystolie* employé pour caractériser cet état est un mauvais terme, il indique étymologiquement un arrêt des systoles cardiaques, alors qu'il n'existe en réalité qu'un mauvais fonctionnement du cœur. Le tableau de la grande insuffisance cardiaque, quelle que soit sa cause, se présente avec des signes bien caractéristiques.

Le malade est souvent assis sur le bord de son lit, les jambes pendantes, sa figure est violacée, des varicosités se dessinent sur ses joues, ses paupières sont œdématiées, ses conjonctives sub-ictériques et, par-dessus tout, sa respiration est haletante, pénible, bruyante.

La *dyspnée* est un des signes les plus importants. Elle indique que la circulation pulmonaire se fait mal, et que l'hématose est incomplète ; en effet, le sang stagne dans le poumon, et l'auscultation permet d'entendre de nombreux râles qui traduisent la congestion du poumon. La dyspnée, suivant l'expression de Samson, est le cri de détresse du myocarde. C'est une des premières et des plus importantes conséquences du mauvais état du cœur.

L'hydropisie des cardiaques est sous la dépendance de l'insuffisance du myocarde et de l'oligurie. L'œdème apparu aux membres inférieurs, après avoir été fugace, devient persistant, il s'élève lentement de l'extrémité des membres jusqu'à leur racine, gagne le scrotum, le pénis et les parois abdominales. Il ne se cantonne plus uniquement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais envahit les organes et remplit les séreuses. Le territoire de la veine cave supérieure est aussi le siège d'œdème que l'on remarque à la face, au cou, à la région dorsale des mains. L'œdème des membres est mou, le doigt y détermine un godet par une légère pression ; la peau œdématiée, mal nourrie, devient le siège d'érythèmes, d'infections cutanées pouvant aboutir à des complications graves.

Des épanchements dans les séreuses sont apparus en même temps que l'œdème ; l'ascite est une manifestation fréquente ; l'épanchement dans le péritoine peut être considérable, il est libre, se déplace avec les mouvements du malade.

L'épanchement pleural est souvent bilatéral ; il n'est pas la conséquence d'une inflammation de la séreuse, mais il est sous la dépendance d'une action mécanique ; c'est un épanchement causé par la stase ; c'est de l'*hydrothorax* et non d'une pleurésie qu'il s'agit.

L'exploration du système circulatoire montre sa déchéance périphérique et centrale. A la périphérie, en dehors de l'œdème, on constate de la cyanose des téguments, cyanose générale ou partielle,

siégeant avec un maximum de fréquence aux lèvres, aux joues, aux oreilles, au nez, sous les ongles.

Le pouls radial est petit, irrégulier, rapide; parfois l'œdème du poignet permet à peine de le sentir. Tous les battements cardiaques ne sont pas transmis au pouls ; l'auscultation du cœur pratiquée pendant que le doigt est appliqué sur la radiale permet de s'en rendre compte.

Les *veines jugulaires* sont distendues ; la jugulaire externe se dessine sous la peau et atteint le volume du petit doigt, la jugulaire interne fait saillie à sa partie inférieure entre les insertions sternale et claviculaire du muscle sterno-mastoïdien. Si l'on applique les doigts sur la jugulaire externe au milieu de son parcours, de manière à empêcher la stase dans sa partie inférieure, le sang y est refoulé rythmiquement à chaque systole ventriculaire, c'est le *pouls veineux jugulaire* (Voy. p. 227). De même la main appliquée sur la région hépatique perçoit des mouvements d'expansion des battements hépatiques systoliques ou *pouls veineux hépatique* (Voy. p. 227).

Le cœur est augmenté considérablement de volume, la matité de la région précordiale est accrue; la pointe du cœur, malgré cette augmentation de volume, est parfois difficile à repérer, car ses battements sont notablement diminués d'intensité. Les bruits du cœur sont rapides, la systole et la diastole se différencient avec difficulté, il existe de l'arythmie affectant différents types et de plus apparaissent des bruits de souffle.

L'orifice le plus souvent atteint est l'orifice tricuspidien ; sa dilatation donne le souffle de l'insuffisance tricuspidienne, mais au lieu d'entendre un souffle, on a souvent la sensation auditive d'un murmure, le *murmure asystolique de Parrot*. Les souffles sont assez souvent multiples, les cavités cardiaques sont distendues, les valvules ne joignent plus et la force des contractions étant affaiblie, il n'existe plus en quelque sorte de bruits normaux; on entend des souffles aux deux temps du cœur ou un murmure presque continu avec renforcements.

Retentissement de l'insuffisance cardiaque sur les différents organes.

Le cœur commande la circulation dans tous les organes et tous ils éprouvent peu ou beaucoup les conséquences d'une mauvaise irrigation.

Par la circulation tous les organes se tiennent et s'ils peuvent

opposer un obstacle au travail du cœur, capable de le faire fléchir, ils éprouvent à leur tour le contre-coup de ce fléchissement cardiaque, qu'il soit primitif ou secondaire.

Poumon cardiaque. — La circulation pulmonaire est sous la dépendance des deux cœurs; directement sous celle du cœur droit et indirectement sous celle du cœur gauche. Cette circulation se fera mal si la force du ventricule droit diminue, elle sera encore défectueuse, et c'est là un fait fréquent, s'il existe un obstacle dans le cœur gauche, un rétrécissement mitral par exemple. Dans ce cas, la circulation en retour du poumon s'effectue avec difficulté; il y a stase dans le poumon; secondairement cette stase apporte un obstacle au ventricule droit qui est susceptible de se laisser distendre. Le mauvais état du ventricule droit prédispose encore à d'autres accidents pulmonaires d'origine cardiaque, à des embolies; des caillots qui se sont formés dans le ventricule droit, lancés dans le poumon y déterminent des infarctus.

L'état du cœur se fait donc sentir sur le poumon sous l'influence de plusieurs causes et avec des modalités différentes.

La congestion et l'œdème sont les manifestations pulmonaires, d'origine cardiaque, les plus fréquentes. Elles sont souvent associées et la congestion œdémateuse qui en résulte s'observe surtout aux bases et principalement du côté gauche; cette localisation spéciale, parfois unique à la base gauche, est fréquente et semble due à une disposition anatomique particulière de la veine pulmonaire inférieure gauche (Renaut, Letulle, Goalard). Une dyspnée très forte, exagérée même par rapport aux signes physiques, accompagne la congestion œdémateuse; il existe en outre de la toux et un catarrhe assez abondant qui détermine une expectoration muqueuse, aérée ou muco-purulente.

Ces phénomènes évoluent lentement et parfois plusieurs mois avant que le malade n'en soit incommodé sérieusement, il a été possible de constater des râles sous-crépitants fixes aux bases (Boy-Teissier).

Dans le poumon mal irrigué, le développement d'infections chroniques ou aiguës se trouve favorisé, des bronchites aiguës s'installent et passent souvent à l'état chronique; la pneumonie est une complication redoutable souvent terminale, la pleurésie avec épanchement se produit parfois rapidement (Gendrin) et se résorbe très difficilement.

Toutes ces localisations nouvelles apportent une gêne encore plus considérable au travail du cœur.

La stase aboutit ultérieurement à de la sclérose du parenchyme

pulmonaire; Hoffmann considère comme caractéristique de l'induration brune ou sclérose pigmentaire du poumon les grandes cellules plates, brun rouge ou jaune d'or, que l'on rencontre dans l'expectoration des cardiaques.

A côté de ces accidents pulmonaires ayant une évolution lente, des crises d'œdème aigu ou suraigu du poumon avec signes d'asthme s'observent encore chez les cardiaques aortiques, indépendamment de tout symptôme d'asystolie; ces phénomènes sont très différents de la stase et paraissent dépendre d'une fluxion active.

Rein cardiaque. — Les rapports entre le fonctionnement du cœur et celui du rein ont été bien vus par Traube. Il montra, en effet, d'une part, que l'atrophie rénale, par la gène qu'elle apporte au cœur, détermine son hypertrophie, d'où l'aspect connu sous le nom de *cœur rénal* et il établit, d'autre part, que le cœur atteint dans son fonctionnement occasionne dans le rein les lésions du *rein cardiaque*.

Les troubles du rein dans les maladies du cœur n'avaient pas échappé à Rayer, à Reinhardt, à Frerichs qui regardèrent les affections du cœur comme des causes du mal de Bright, mais c'est Traube qui distingua le rein cardiaque du mal de Bright. L'état du rein dépend du cœur gauche et aussi du cœur droit. Sa filtration est liée à la pression artérielle; quand celle-ci baisse, l'albumine apparaît dans les urines; au contraire, la digitale, la caféine, en élevant la pression artérielle, font disparaître l'albuminurie des cardiaques. La stase dans le rein, d'autre part, altère les éléments sécréteurs et comprime mécaniquement les tubes urinifères ; suivant Sénator et Cohnheim, la compression des canalicules par les vaisseaux distendus expliquerait l'oligurie des cardiaques.

Ludwig a bien montré les rapports de la circulation veineuse du rein et de la sécrétion urinaire ; il fait une circulation artificielle sur un rein isolé et il voit que l'oblitération de la veine rénale détermine un arrêt de l'excrétion par l'uretère. Les ligatures de la veine rénale pratiquées sur les animaux (Buchwald, Litten) amènent rapidement des lésions destructives du rein qui ne ressemblent en rien à celles du rein cardiaque; Fr. Frank, par l'insuffisance tricuspidienne expérimentale, a réalisé dans le rein des lésions plus lentes, qui sont analogues à celles qui nous intéressent.

Le premier degré de l'asystolie se traduit au niveau du rein par de la congestion, de l'augmentation de volume ; la surface devient rouge, les veinules saillantes apparaissent sous forme d'étoiles, les *étoiles de Verheyen*. A la coupe, un sang noir s'écoule de l'organe. Ces pyramides apparaissent gorgées de sang et d'une coloration plus

foncée que la substance corticale; les glomérules se montrent à un faible grossissement sous forme de petits points rouges.

Si l'asystolie se prolonge, les lésions du rein s'accroissent et, à un degré plus avancé, la consistance du rein est augmentée, il est plus résistant à la coupe ; Bard, Chauffard admettent même l'existence d'une néphrite chronique avec sclérose d'origine cardiaque ou *atrophie cyanotique des reins.*

La conséquence de ces altérations est que la sécrétion est troublée; les urines, d'abord diminuées de quantité et rougeâtres, tombent à 500 grammes et moins pendant les vingt-quatre heures, leur densité est de 1 020 à 1 030, l'urée est diminuée d'une façon absolue, mais augmentée relativement à la quantité d'urine, la teneur en urates et acide urique est plus forte et la réaction est franchement acide, la présence d'albumine est de règle, mais son abondance n'est généralement pas très considérable; l'oligurie, cela se conçoit, devient une cause importante d'œdème.

La dépuration de l'organisme par le rein, s'effectuant mal, l'auto-intoxication s'ajoute aux troubles mécaniques de la circulation. Cependant la simple congestion rénale, avec intégrité des épithéliums, ne donne pas de symptômes urémiques; ceux-ci apparaissent, au contraire, quand le rein est atteint de sclérose.

Foie cardiaque. — « Cœur droit sain et foie intact, cœur droit dilaté et foie cardiaque, c'est là une véritable équation morbide », dit Chauffard, montrant, par là, l'importance des rapports du foie et du cœur droit. L'insuffisance tricuspidienne, la dilatation du cœur droit entraînent la stase dans tout le système veineux, mais le foie, grâce à l'importance de sa circulation veineuse, grâce à la béance de ses veines sus-hépatiques qui s'ouvrent au voisinage presque immédiat du cœur, est plus rapidement touché qu'aucun autre organe; il est souvent le premier atteint et, dans quelques cas, il l'est, pendant un certain temps, presque exclusivement. Son volume est augmenté, son poids atteint deux et même trois kilogrammes, sa coloration est plus foncée. A la coupe, un sang noir s'écoule et l'on remarque un aspect spécial : le foie est bigarré, marbré de petites taches brunes et jaunâtres; c'est l'aspect connu sous le nom de *foie muscade*, et l'on peut constater, à un faible grossissement, que chaque zone foncée a pour centre une veine sus-hépatique, alors que le centre des zones claires est représenté par une veine porte.

Quand les lésions ont évolué pendant plus longtemps, le parenchyme hépatique devient dur à la coupe, scléreux; des zones conjonctives d'un gris rosé apparaissent. Les veines sus-hépatiques et

les capillaires qui y arrivent, distendus par la stase, compriment à leur voisinage les cellules hépatiques qui, d'autre part, mal nourries, dégénèrent. Il se forme une périphlébite des veines sus-hépatiques et les îlots de sclérose qui en résultent se rejoignant plus ou moins, l'orientation du lobule est modifiée, la périphérie est représentée par la sclérose qui réunit les veines sushépatiques et le centre est occupé par l'espace porto-biliaire resté sain.

En même temps apparaissent des manifestations multiples dans d'autres organes traduisant l'asystolie, parfois cependant les symptômes du fléchissement cardiaque ne semblent exister que dans le foie. On est en présence d'une asystolie en quelque sorte localisée : de l'*asystolie hépatique* décrite par Hanot. Les symptômes qui accompagnent ces troubles circulatoires hépatiques, consistent en une augmentation de volume du foie à la percussion et à la palpation, de plus cette dernière exploration permet de sentir les *battements hépatiques* tout à fait caractéristiques qui ont été décrits par Sénac, par Friedreich, par Mahot.

L'état des urines traduit le mauvais fonctionnement hépatique, on constate de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, de la diminution de l'urée, de l'augmentation de l'acide urique, des pigments biliaires vrais, ou plus souvent des pigments modifiés.

Tant que le foie n'est pas atteint de sclérose et que l'état du cœur est susceptible d'être amélioré, la congestion peut rétrocéder; parfois elle subit des alternatives d'augmentation et de diminution successives, ce qui a fait employer à Hanot l'expression très imagée de *foie en accordéon*, pour donner une idée de ces modifications.

Plus tard, à la phase de sclérose, le foie reste gros, la cirrhose hypertrophique cardiaque est constituée, rarement cette cirrhose revêt le type atrophique. Au cours de ces états du foie, congestion simple ou sclérose, non seulement la circulation est gènée dans le système sus-hépatique, mais aussi forcément dans le système porte d'une façon secondaire ; le météorisme, l'ascite en sont la conséquence, et de plus, toute la circulation porte étant contrariée dans le tube digestif, la digestion et l'absorption, d'une façon générale, se font mal. La répercussion du mauvais fonctionnement du cœur s'étend donc fort loin, non pas seulement dans le foie, mais encore dans tout le tube digestif et ses annexes.

Cerveau cardiaque. — Accidents nerveux de l'insuffisance cardiaque. — Les accidents nerveux qui surviennent au cours des maladies du cœur sont très nombreux et il est assez difficile de distinguer ceux qui dépendent directement d'un trouble

circulatoire de ceux qui sont causés par le mauvais fonctionnement d'autres organes, du rein et du foie en particulier.

Les *embolies* déterminées par des lésions cardiaques et surtout par le rétrécissement mitral sont fréquentes dans le cerveau; elles amènent un arrêt brusque de la circulation dans une partie plus ou moins importante d'un hémisphère, et la conséquence la plus habituelle en est une hémiplégie soudaine accompagnée d'aphasie, car les embolies se font principalement dans l'hémisphère gauche.

L'*œdème* s'observe au niveau des méninges et dans la substance cérébrale elle-même; en même temps que lui, il est fréquent de rencontrer des *zones de congestion* et aussi des *zones d'ischémie*; ces lésions différentes entrent, pour une part, dans la constitution de ce complexus qu'est le *cerveau cardiaque*.

La symptomatologie des altérations nerveuses au cours des affections du cœur varie suivant la période à laquelle est examiné le malade. Corvisart, Saucerotte ont insisté sur les modifications du caractère survenant chez des cardiaques en dehors de l'asystolie; ils sont souvent irascibles, tristes; ils ont des idées hypocondriaques; ils pensent au suicide; il est vraisemblable que la lésion du cœur est surtout une cause occasionnelle de l'apparition de ces troubles.

A la période asystolique, le tableau peut devenir plus net et l'on assiste parfois à une véritable *folie cardiaque* avec idées délirantes, hallucination, insomnie et grande agitation. Le *coma*, fréquemment, fait suite à cette période d'excitation. De plus, des *accidents paralytiques*, qui semblent dus à l'œdème et à la congestion cérébrale, se montrent; ils sont, d'ordinaire, *localisés* (monoplégie, aphasie) et *transitoires*.

Les lésions du cœur provoquent ou réveillent des crises névropathiques (Potain); l'hystérie se voit souvent avec le rétrécissement mitral; les attaques épileptiques sont très rares, mais leur relation avec les lésions valvulaires a été démontrée dans quelques cas par l'heureuse influence de la digitale.

La respiration de *Cheyne-Stokes*, phénomène essentiellement nerveux, a été observée pendant l'asystolie, surtout chez les vieillards et en dehors de l'urémie; Traube attribuait ce rythme à une mauvaise circulation bulbaire; on tend à admettre qu'il dépend d'alternatives d'excitation et d'épuisement des centres régulateurs corticaux de la respiration (Fr. Franck, Pic).

Dans l'explication de tous ces phénomènes cérébraux qui surviennent au cours des maladies du cœur, il est juste de faire une part à l'artériosclérose concomitante, à l'insuffisance des différents organes, à celle du rein en particulier.

L'*utérus* lui-même éprouve le contre-coup des affections du cœur et Dalché a décrit des métrorragies chez les cardiaques.

Il n'est pas d'organe qui n'ait besoin de la circulation pour accomplir son rôle et l'on conçoit que, lorsque le cœur devient insuffisant, l'harmonie des différentes fonctions soit rompue.

Arrêt du cœur. — Syncope.

La syncope est soit directement due au cœur, soit dépendante d'une cause extra-cardiaque; elle est alors indirecte.

La **syncope directe** s'observe dans le cas d'altération des vaisseaux du myocarde (angine de poitrine), dans le cas de surcharge graisseuse du cœur, à la suite de maladies infectieuses ou d'intoxications ayant déterminé des lésions graves de la fibre cardiaque, au cours d'affections aiguës ou chroniques du péricarde par gêne des mouvements du cœur. Parmi les poisons, les uns arrêtent le cœur en systole (digitale), les autres l'arrêtent en diastole (muscarine).

La thrombose cardiaque est encore une cause d'arrêt brusque; la compression du cœur par une pleurésie ou une tumeur du médiastin peut agir de même.

La **syncope indirecte**, déterminée par des causes étrangères au cœur, est assez souvent préparée par une lésion méconnue de cet organe. Ainsi les syncopes qui surviennent dans les grandes anémies ou chez les convalescents et qui paraissent dépendre d'une cause extra-cardiaque sont facilitées fréquemment par des lésions du cœur ou par son surmenage.

Les liens du cœur et du système nerveux expliquent l'importance de ce dernier dans le mécanisme de la syncope indirecte. Les commotions cérébrales, les méningites, la paralysie labio-glosso-laryngée, avec ses lésions bulbaires, sont des causes de syncope.

L'arrêt du cœur se fait encore d'une façon *réflexe*, par *inhibition*, dans le cas d'émotions violentes, d'irritations des muqueuses : nasale, pharyngée, laryngée, laryngo-trachéale, de traumatismes périphériques, de douleurs intenses, etc.

Le cœur, sous ces différentes influences, peut s'arrêter brusquement, ou son arrêt peut être précédé d'une phase de lipothymie.

La *lipothymie* est caractérisée par un état de faiblesse, de défaillance avec pâleur de la face, refroidissement des extrémités, vertiges, troubles visuels et auditifs, nausées, petitesse du pouls. La conscience n'est pas abolie, le cerveau est le siège d'un travail actif et conscient et parfois une série d'images, de souvenirs reparaissent

dans le champ de la conscience et se succèdent avec une rapidité extrême.

La lipothymie est suivie soit d'un retour à l'état normal, soit d'un arrêt complet du cœur.

La **syncope vraie**, précédée ou non de lipothymie, est caractérisée par une perte de connaissance complète, un évanouissement, une chute (συν, avec ; κοπτω, tomber) ; la face devient pâle, la respiration s'arrête, le pouls radial, le choc du cœur font défaut. Il est difficile de dire si l'arrêt du cœur est alors total ou seulement apparent. Quoi qu'il en soit, au bout de quelques secondes les systoles peuvent reparaître et le malade reprendre connaissance, semblant sortir d'un sommeil profond, ou bien, seconde alternative, l'arrêt du cœur est définitif et la mort est certaine.

II. FONCTION SANGUINE.

Les caractères macroscopiques du sang ont depuis longtemps été l'objet de remarques de la part des médecins au cours des maladies. L'étude microscopique du sang et la recherche de ses réactions biologiques sont au contraire de date toute récente et ont apporté des éléments de la plus haute importance pour le diagnostic et la thérapeutique des maladies.

Dans ces dernières années, des publications sans nombre ont porté sur les modifications pathologiques du sang. Nous ne donnerons ici que des notions très élémentaires sur ce chapitre de la pathologie dont la rédaction définitive est loin d'être faite.

Le sang est composé d'une partie liquide le *plasma*, et d'éléments figurés, qui sont les hématies, les leucocytes et les hématoblastes.

On examine cliniquement le sang à l'état frais et à l'état sec.

Numération des globules. — Elle se fait avec plusieurs appareils appelés *hématimètres*. Le principe des méthodes qui ont été pro-

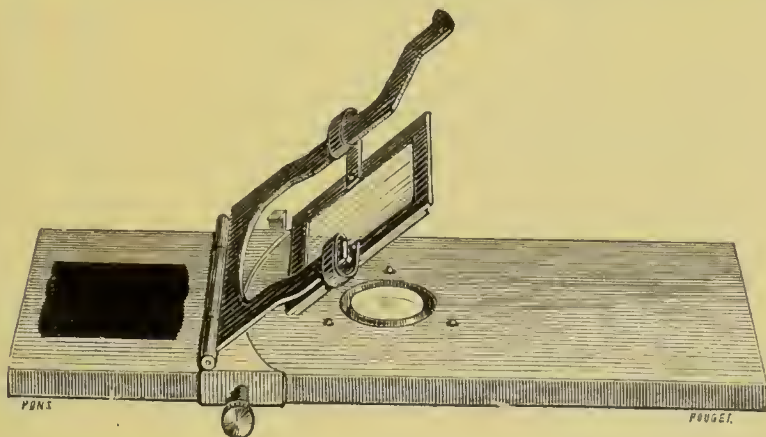


Fig. 88. — Chambre humide graduée munie d'un compresseur porte-lamelles de Malassez.

posées est le suivant : 1° prélever après piqûre une très petite quantité de sang frais, à l'aide d'une pipette capillaire graduée (fig. 90) ; 2° diluer ce sang d'une quantité connue d'un liquide conservateur ; 3° porter le mélange dans une cellule calibrée dont le fond présente un quadrillage très fin (fig. 89) et qui est fermée par une lamelle

bien plane; 4° numérer les globules rouges contenus dans les carrés du quadrillage. Connaissant la quantité de sang prélevée, le degré de dilution, les dimensions du quadrillage, la hauteur de la cellule et le nombre de globules contenus dans les carrés, il est facile de calculer le nombre des globules par millimètre cube de sang. Cette méthode s'applique aux hématies et aux leucocytes, ces derniers reconnaissables par leur réfringeance différente.

Les hématies sont normalement au nombre d'environ 5 000 000, et les leucocytes au nombre de 6 à 8 000 par millimètre cube.

Préparations de sang sec. — Elles se font en étalant rapidement une gouttelette de sang sur une lame à l'aide d'une autre lame rodée. La préparation est agitée immédiatement, pour provoquer une dessiccation rapide. La fixation se fait par l'alcool-éther et par la chaleur, par l'acide osmique, par l'acide chromique, etc. Les éléments conservent ainsi à peu

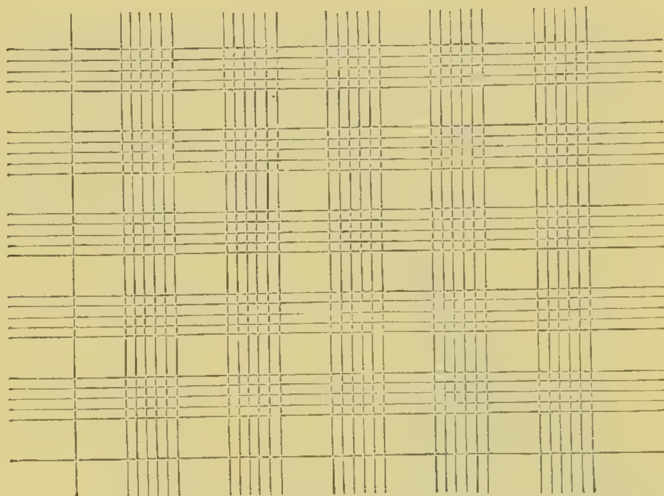


Fig. 89. — Quadrillage du compte-globules de Malassez amplifié.

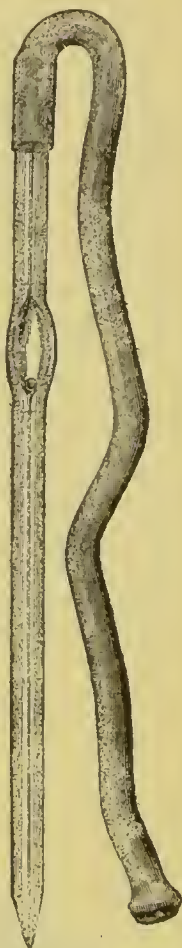


Fig. 90. — Mélangeur de Potain.

près leur forme normale et sont régulièrement étalés; les hématoblastes sont surtout nombreux au point où la goutte de sang a touché la lame avant étalement.

La préparation du sang sec permet d'étudier les éléments figurés après coloration.

Les globules rouges affectent normalement une forme régulière, un diamètre de 7 μ, ils ne contiennent pas de noyau et leur masse se colore uniformément par les couleurs acides et spécialement par l'éosine.

Les globules blancs au contraire n'ont pas un aspect uniforme, ce sont des éléments pourvus de noyaux et dont on distingue plusieurs variétés, surtout depuis les travaux d'Ehrlich.

Dans le sang normal, on trouve :

1° Des *polynucléaires neutrophiles* (9 à 10 μ) : cellules à noyau polymorphe et à protoplasma dont les granulations très fines se colorent par les couleurs neutres d'aniline.

2° Des *polynucléaires éosinophiles* (7 à 10 μ) dont le protoplasma

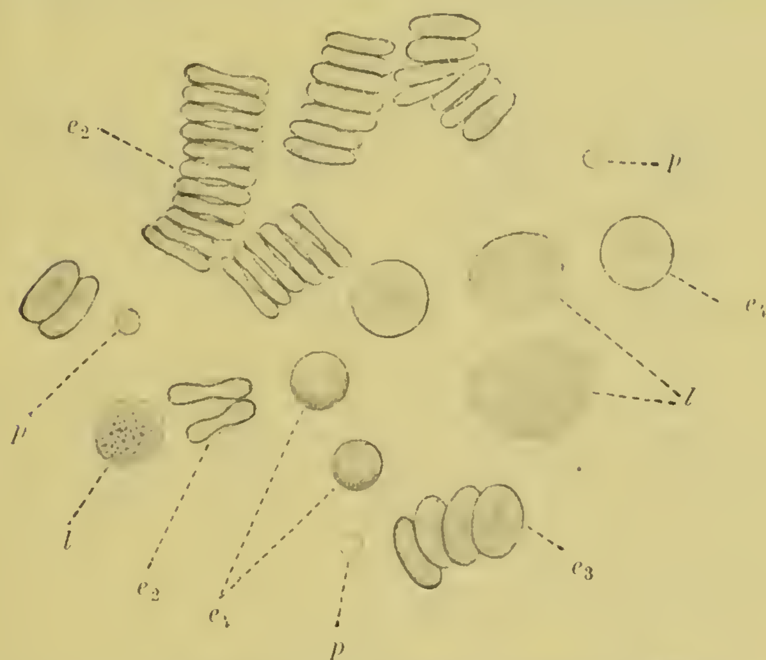


Fig. 91. — Sang frais desséché. Grossissement 850. (Sobotta et Mulon.)

Cette figure montre les hématies, les leucocytes et les plaquettes sanguines ; *e* 1, érythrocyte vu à plat ; *e* 2, érythrocyte vu de champ (en pile de monnaie) ; *e* 3, érythrocyte vu de trois quarts ; *e* 4, érythrocyte globuleux ; *p*, plaquettes sanguines ; *l*, leucocytes.

possède de grosses granulations acidophiles et dont le noyau est contourné.

3° Des *lymphocytes* du calibre des globules rouges (7 à 8 μ), plus petits que les autres formes par conséquent ; à noyau régulier et à protoplasma basophile dépourvu de granulations formant une bande mince autour du noyau.

4° Des *grands mononucléaires* (14 à 20 μ) avec un noyau régulier, et un protoplasme basophile non granuleux.

On trouve encore des *formes de transition* entre les grands mononucléaires et les polynucléaires, dans lesquels le noyau est incurvé.

Enfin une variété rare de *polynucléaires basophiles* ou Mastzellen dont le protoplasma a des granulations basophiles.

Formules leucocytaires. — *La formule leucocytaire normale* (ou proportion normale des formes de leucocytes) varie dans des limites assez peu étendues, elle est en moyenne la suivante (d'après Sabrazès) :

Polynucléaires neutrophiles	60 à 70	p. 100.
— éosinophiles	1 à 2	—
— basophiles	1/2	—
Grands mononucléaires	1	—
Formes de transition	3 à 4	—
Lymphocytes (grands et petits)	22 à 25	—

Dans les états pathologiques, des modifications qualitatives et quantitatives apparaissent dans les hématies et les leucocytes.

Les globules rouges dans les maladies changent parfois de coloration, paraissent assez souvent plus pâles. Ils se déforment, prennent l'aspect de petites boules épineuses, de poire, de massue, de biscuit : les uns sont grands : *macrocytes*, les autres, souvent nombreux, sont petits : *microcytes*. Toutes ces déformations constituent la *poikilocytose*, décrite par Quincke.

De plus, des globules rouges à noyau peuvent apparaître ; les uns sont de volume normal : *normoblastes*; les autres plus grands, *mégaloblastes*. Le noyau de quelques-uns d'entre eux peut être en voie de karyokinèse. On trouve aussi des stromas globulaires, charpentes de globules privées d'hémoglobine. Ces variétés se rencontrent en particulier dans l'anémie pernicieuse.

Les globules rouges, dans certains états pathologiques, se comportent encore différemment vis-à-vis des matières colorantes, ils se colorent par le bleu de méthylène, l'hématoxyline, alors que normalement ils ne prennent pas ces colorants : ils sont dits *polychromatophiles*.

Le nombre des hématies est augmenté dans les différentes formes d'hyperglobulie, des altitudes, de la cyanose, des pays chauds, etc... (Armand Delille et Mayer, de même que Zuntz, ont vu que la prétendue polyglobulie des altitudes existe non pas dans le sang du cœur, mais uniquement dans les vaisseaux périphériques, et par conséquent est plus apparente que réelle.)

Le nombre des hématies est diminué au cours des nombreuses maladies anémiantes.

Les globules blancs sont plus nombreux physiologiquement chez le nouveau-né, dans la grossesse, dans la digestion. Ils sont augmentés de nombre dans beaucoup de maladies. Cette augmentation ou *leucocytose* porte surtout sur les polynucléaires neutrophiles : c'est ainsi qu'ils sont plus nombreux, dans la pneumonie, dans l'érysipèle, dans les méningites aiguës non tuberculeuses, dans le rhuma-

tisme articulaire aigu et dans les rhumatismes infectieux, dans les suppurations en général et dans le cancer (cancer infecté). La diminution des globules blancs ou *leucopénie* s'observe souvent dans la colique hépatique, dans la rougeole.

La variole possède une leucocytose spéciale caractérisée par l'apparition de globules blancs mononucléés, granuleux, venant de la moelle osseuse.

Des formes anormales de globules blancs apparaissent dans le sang à l'état pathologique, ce sont :

1° *Des leucocytes mononucléés éosinophiles*; ils ont, comme leur nom



Fig. 92. — Coloration à l'hématoxyline, éosine orange (Lefas).

1, myélocyte éosinophile ; 2, grands mononucléaires ; 3, polynucléaires ; 4, lymphocytes 5, formes de passage ; 6, polynucléaire éosinophile ; 7, polynucléaire en pycnose ; 8, pseudo-éosinophile ; 9, hématies nucléées.

l'indique, un seul noyau et un protoplasma à granulations colorables par l'éosine.

2° *Des leucocytes mononucléés neutrophiles* à noyau unique et à granulations protoplasmiques neutrophiles.

3° *Des pseudo-lymphocytes à granulations neutrophiles* (les vrais lymphocytes ont un protoplasma non granuleux).

Ajoutons deux variétés rares, les *plasmazellen*, cellules qui ont une origine conjonctive, mais peuvent se mobiliser et passer dans le sang ; les formes irritatives de Türck sont également très rares dans le sang et ne se trouvent qu'à l'état pathologique, ce sont des cellules qui par le triacide d'Ehrlich ont leur noyau coloré en vert et leur protoplasma en brun.

Quant à l'origine de ces différents éléments : il est classique de considérer les leucocytes à protoplasma granuleux comme provenant de la moelle osseuse; les *myélocytes* à un seul noyau sont des éléments jeunes, et ne passent qu'anormalement dans le sang; les polynucléaires granuleux sont les éléments adultes qui entrent normalement dans la constitution du sang. La moelle osseuse, leur origine commune, renferme les intermédiaires entre les myélocytes et les polynucléaires.

A côté de cette *série myéloïde* existe la *série lymphoïde*, formée par les leucocytes mononucléés non granuleux, dont l'origine est dans les ganglions lymphatiques et la rate.

Les globules rouges nucléés dont nous avons signalé l'existence anormale dans le sang ont même origine que les myélocytes.

Ces notions sur l'origine des éléments blancs servent de base à la classification des leucémies qui se rangent ainsi en deux groupes : leucémie lymphogène et leucémie myélogène.

Les leucémies sont des maladies qui, en dehors des symptômes généraux qui les accompagnent et qui n'ont rien d'absolument caractéristique, sont constituées au point de vue sanguin par une augmentation (tantôt colossale, tantôt moins grande) du nombre des leucocytes et par le passage dans le sang de formes anormales. Il ne faudrait pas croire cependant que la leucémie myélogène s'accompagne uniquement de réaction de la moelle osseuse et que la leucémie lymphogène ne se traduise que par le gonflement des ganglions et de la rate; nullement, l'hypertrophie des différents organes générateurs de leucocytes peut se retrouver dans tous les cas. Ce phénomène s'explique par une prolifération du tissu réticulé d'un des groupes dans les organes de l'autre groupe, par exemple au cours de la leucémie myélogène par prolifération du tissu myéloïde dans la rate (Ehrlich, Dominici, etc.).

Teneur du sang en hémoglobine. — Le procédé le plus exact pour apprécier la teneur du sang en hémoglobine, consiste à doser chimiquement sa richesse en fer, ce métal faisant partie de la molécule d'hémoglobine.

Pratiquement on peut se contenter de comparer la couleur d'une solution du sang (à examiner) dilué et laqué avec celle d'un verre rouge étalon, qui correspond à une solution connue d'hémoglobine; on fait varier à l'aide d'un colorimètre l'épaisseur de la solution de sang à examiner jusqu'à ce qu'il y ait égalité de teintes avec le verre étalon; à ce moment on repère sur l'instrument l'épaisseur de la solution et l'on calcule à l'aide d'une formule ou d'une table faite à l'avance la richesse en hémoglobine.

On se sert en clinique d'un certain nombre d'appareils qui reposent sur ce principe et dont chacun demande une certaine habitude pour obtenir des résultats comparables.

Normalement la quantité d'hémoglobine chez l'homme est voisine de 13 p. 100; elle est soumise à de nombreuses variations pathologiques.

Connaissant la quantité d'hémoglobine contenue dans 1 millimètre cube de sang; sachant d'autre part le nombre d'hématies contenu dans le même volume, on en déduit la valeur de chaque globule en hémoglobine ou richesse globulaire.

Il est possible, connaissant ce que vaut en hématies normales R le millimètre cube de sang d'un malade, et sachant d'autre part le nombre N de globules de ce dernier, de déduire la valeur G de chaque globule du malade comparée à celle d'un globule d'homme normal.

La valeur globulaire normale étant $G = 1$, on a des globules dans les maladies dont $G = 0{,}70$. 0,50, etc.

Cette notion est importante, car il existe des anémies dans lesquelles la modification sanguine porte moins sur le nombre global des hématies que sur leur richesse en hémoglobine, et pour donner deux types, nous dirons que G est toujours inférieur à la normale dans la chlorose avec parfois un chiffre d'hématies peu éloigné de celui d'un sujet sain; dans l'anémie pernicieuse au contraire la valeur globulaire est souvent supérieure à la normale.

Activité de réduction de l'oxyhémoglobine. — La technique exposée par Hénocque consiste à surveiller la réduction de l'oxyhémoglobine en regardant l'ongle d'un doigt dont la base a été liée. On voit les bandes caractéristiques disparaître peu à peu et la disparition complète correspond à la réduction de l'hémoglobine qui, à ce moment, ne donne plus *dans les conditions de l'observation* des bandes d'absorption. La durée de la réduction comptée à partir du début de la ligature jusqu'à la disparition de la deuxième bande, une fois établie chez l'homme normal, est comparée avec celle des malades en tenant compte de la quantité d'hémoglobine.

Les comparaisons montrent les influences des maladies, des médicaments sur l'activité de réduction; on voit par exemple que, dans la chlorose, l'activité réductrice est très modifiée; et que certains médicaments, certaines eaux minérales augmentent l'activité réductrice.

Coagulation du sang. — Le sang retiré des vaisseaux ne tarde pas à se coaguler. Vierordt admet que le sang d'homme sain se coagule en moyenne en 9,28 minutes. Hayem, Lenoble donnent des limites plus étendues. Vierordt a vu que la coagulation était plus

rapide dans la tuberculose pulmonaire chronique, dans le scorbut et que les périodes d'amélioration coïncidaient avec un ralentissement de la coagulation ; Lenoble l'a vue plus rapide dans les infections et ne l'a notée ralentie que dans l'hémophilie.

Réaction du caillot. — Normalement le caillot se rétracte en laissant transsuder le sérum. Hayem a signalé que, dans l'anémie pernicieuse, dans les purpuras hémorragiques primitifs, le caillot ne se rétracte pas et que cette anomalie s'accompagne de la rareté des hématoblastes. Ces phénomènes n'existent pas dans les purpuras secondaires à petites hémorragies, suivant Bensaude. Lenoble a noté le défaut de rétraction du caillot moins nettement dans des purpuras secondaires et dans certaines infections.



Fig. 93. — Influence des hématoblastes sur la rétraction du caillot.

Ces trois tubes contiennent même quantité de plasma oxalaté dont on a provoqué la coagulation par addition de chlorure de calcium ; en 1, le liquide étant privé d'hématoblastes, le caillot est irrétractile ; en 2 et 3, le caillot s'est rétracté proportionnellement à la quantité d'hématoblastes ajoutés avant recalcification. (Le Sourd et Ph. Pagniez).

L'étude des hématoblastes a été reprise tout récemment par L. Le Sourd et Ph. Pagniez; ces auteurs ont obtenu par centrifugation, des hématoblastes à l'état de pureté, et ils ont mis en évidence d'une façon lumineuse le rôle de ces éléments dans la rétractilité du caillot. Ils ont montré que cette propriété disparaît par le chauffage à 58°. Appliquant aux hématoblastes les données générales relatives aux cytolysines, ils ont obtenu un sérum antihématoblastique qui s'oppose à la rétraction du caillot sanguin.

Le processus de coagulation peut être étudié au microscope, en observant la formation du réseau fibrineux (Hayem). Ce dernier est surtout abondant dans le *sang phlegmasique*, très marqué dans la pneumonie et dans le rhumatisme articulaire aigu, les suppurations; il est encore augmenté, mais d'une façon moindre,

dans les péritonites, les pleurésies, les méningites, la grippe, les fièvres éruptives. Cette étude, qui a été appelée *fibrino-diagnostic*, montre par contre que dans la granulie, dans la fièvre typhoïde, le réticulum fibrineux n'est pas augmenté.

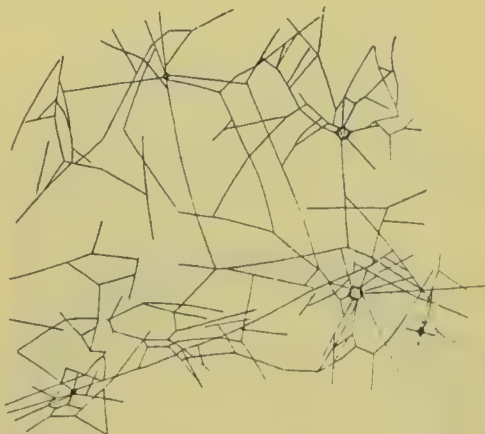


Fig. 94. — Réticulum fibrineux du sang coagulé (d'après Ranvier).

Éléments anormaux du sang. — Le sang renferme parfois des granulations pigmentaires, surtout des granulations noires constituant la *mélanémie*, phénomène qui s'observe dans le paludisme. Nepveu a signalé la présence de granulations pigmentaires libres dans le sang, ou incluses dans les leucocytes au cours des tumeurs mélaniques. On note également dans le sang des granulations graisseuses abondantes dans le diabète, l'alcoolisme ; le sérum est alors laiteux ; il y a *lipémie*.

Des cellules détachées de l'endothélium des vaisseaux, ou de sarcomes, ou de cancers peuvent se trouver à un moment donné à l'état de liberté dans le sang.

Certains corps qui existent à l'état de traces normalement, augmentent considérablement au cours de maladies, par exemple l'urée, l'acide urique ; ce dernier, très abondant dans la goutte, est mis en évidence dans le sérum par le *procédé du fil* de Garrod.

Les principaux parasites trouvés dans le sang sont des filaires de plusieurs variétés et le distomum hæmatobium.

L'hématozoaire de Laveran inclus dans les globules rouges indique par sa présence l'existence de l'infection paludéenne, il se rencontre avec ses formes nombreuses de corps sphérique, de corps en croissant, de corps en rosace, de flagella.

La constatation de spirilles d'Obermeier dans la fièvre récurrente est également d'une grande importance diagnostique. Les trypanosomes, agents de la maladie du sommeil, ont été découverts également dans le sang des malades.

La bactéridie charbonneuse pullule dans le sang, dans le cas d'infection généralisée, et se voit dans une préparation de sang sec.

La recherche du bacille d'Eberth dans le sang, pratiquée surtout après ponction de la rate, donne souvent des résultats positifs au

début de la fièvre typhoïde, mais il est nécessaire de faire des ensemencements avec une quantité de sang assez importante.

Le bacille tuberculeux a été constaté dans le sang par plusieurs auteurs et Jousset a indiqué une technique qu'il a appelée *inoscopie* et qui permet de le trouver, quand il existe, avec de grandes chances de succès.

Les différents microbes pathogènes, à l'état pur ou associés, ont été pour la plupart trouvés dans un plus ou moins grand nombre de cas; parmi les principaux : le pneumocoque, le colibacille, le streptocoque, le staphylocoque.

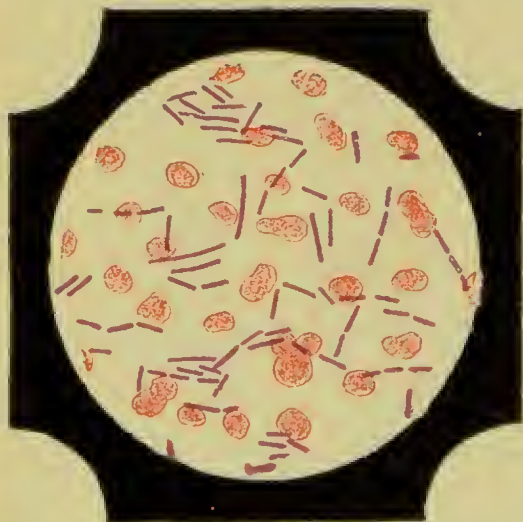


Fig. 95. — Sang charbonneux (Cobaye). Méthode de Gram (Obj. 8a; Oc. 11) (Besson).

Étude du sérum. — L'étude du sérum et de ses propriétés a fait l'objet des recherches les plus étendues à notre époque et a donné des résultats fondamentaux dans l'étude des maladies et dans leur traitement par la sérothérapie.

Le sérum normal est jaunâtre, transparent, de réaction alcaline.

Il peut devenir trouble, opalescent par la présence de granulations de graisse, ou d'albumine, ou d'une leucocytose excessive.

Il peut contenir de l'urobiline et devenir légèrement fluorescent. L'urobiline est facilement reconnue par les réactifs spéciaux. La dissolution d'hémoglobine dans le sérum lui donne une teinte rouge et le spectroscope décèle sa présence; cette dissolution s'opère soit pendant la vie et l'on dit qu'il y a *hémoglobinhémie*, soit après la mort, par redissolution du caillot.

La présence de bile dans le sang est reconnue par la réaction de Gmelin ou par d'autres procédés plus sensibles; il est nécessaire aujourd'hui de faire cette recherche, car on sait, depuis les travaux de Gilbert et Lereboullet, que la bile peut exister dans le sérum sans être trouvée dans l'urine; ces cas ont été désignés sous le nom d'*ictères acholuriques* et Gilbert et Lereboullet ont insisté sur la portée générale de la *cholémie*. (Voir *Fonction hépatique*.)

Cryoscopie du sérum. — La cryoscopie permet de déterminer le point de congélation du sérum et de connaître, d'après la loi de Raoult, sa concentration moléculaire. Le point normal est — 0°,56.

En pathologie, ce point varie peu, cependant comme le thermomètre indique des variations très minimes, on avait beaucoup espéré tirer des déductions importantes du degré de la concentration moléculaire au cours des maladies. Ces recherches intéressantes en plusieurs points n'ont pas donné des conclusions pratiques définitives.

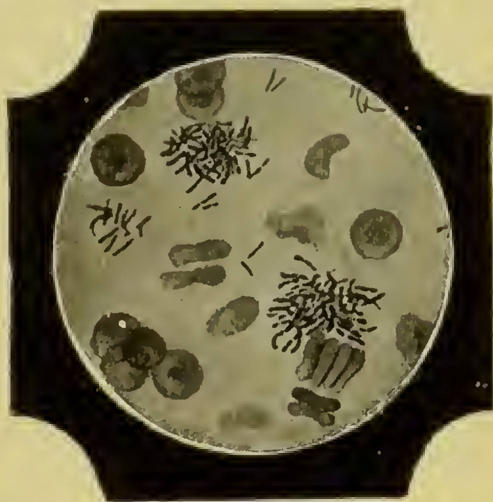


Fig. 96. — Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde : réaction avec le sang complet (1000) (Besson).

Toxicité du sérum. — Elle est étudiée soit par rapport à des cellules déterminées, des globules rouges principalement, soit globalement chez des animaux.

L'action du sérum de l'homme sur les globules rouges d'un lapin, par exemple, est toujours nocive, *globulicide* ou *hémolysante*, suivant les expressions employées. Cette action est exercée dans quelques cas par un sérum pathologique sur des globules d'homme normal : Maragliano, Jean Camus et Pagniez en ont rapporté des exemples.

La toxicité du sérum vis-à-vis des animaux est augmentée quand le rein élimine mal les poisons et quand le foie ne les détruit pas. M. Bouchard l'a démontré dans des cas d'*auto-intoxication*.

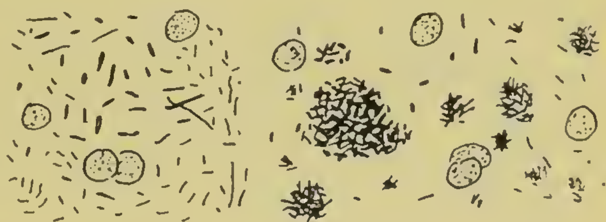


Fig. 97. — Agglutination du bacille typhique. A gauche, culture jeune du bacille typhique additionnée de sérum normal. Pas d'agglutination. A droite, même culture additionnée de sérum agglutinant. Agglutination en amas plus ou moins gros; un certain nombre de bacilles sont encore libres (P. Carnot).

Agglutination. — Au cours de certaines affections, le sérum des malades acquiert la propriété d'agglutiner les microbes agents de la maladie : ce phénomène, vu par Charrin, Gruber, Pfeiffer, a été appliqué comme moyen de diagnostic dans la fièvre typhoïde par Widal, dans les pneumococcies par Griffon, dans le choléra par Achard et Bensaude ; dans la tuberculose avec des bacilles homogènes par Arloing et Courmont.

De tous ces séro-diagnostics, le plus sûr et le plus simple est celui

de Widal : il rend journellement de grands services pour la différenciation de la fièvre typhoïde.

Régulation sanguine. — Le sang établit un lien entre les organes ; il préside aux échanges, reçoit de nombreux produits des différents viscères, mais sa composition, son Δ varie cependant très peu ; le sang normalement tend à garder toujours un équilibre et s'en écarte peu. Les chlorures jouent un grand rôle dans cet équilibre et dans les échanges entre le sang et les tissus. Achard et Lœper, Widal ont montré ce rôle et son importance dans la production de l'œdème. Ce dernier auteur, dans des cas fréquents, a vu que la rétention de chlorure par l'organisme est accompagnée de rétention d'eau et d'œdème et il en a tiré un enseignement pratique : le *régime déchloruré* comme traitement des œdèmes. Cette constatation fort intéressante et fort utile ne peut être faite dans tous les cas : tous les œdèmes ne disparaissent pas par le régime sans sel et d'autre part tous les cas de rétention de chlorure ne s'accompagnent pas d'œdème (Ambard).

Anémie, Insuffisance sanguine.

Le sang est nécessaire aux échanges entre les tissus, c'est lui qui transporte aux organes les matériaux nécessaires à leur nutrition et à leur activité, c'est lui qui, grâce à son hémoglobine, prend l'oxygène dans les poumons et l'abandonne aux tissus en même temps qu'il reçoit leurs déchets. C'est par lui que ces déchets sont conduits aux organes qui les détruisent, les transforment ou les éliminent.

La multiplicité des accidents qui sont la conséquence de l'insuffisance sanguine apparaît immédiatement, mais, parmi ses fonctions, celles dont l'insuffisance fait sentir ses effets le plus rapidement sont à coup sûr le défaut de fixation d'oxygène et le trouble qui en résulte pour la respiration des tissus.

Quand la mort survient rapidement par le fait de l'anémie, à la suite par exemple d'une saignée totale chez un animal, il est à remarquer que tous les tissus ne meurent pas en même temps et qu'une certaine hiérarchie, analogue à celle dont nous parlerons dans l'asphyxie, peut être établie par le degré de résistance des organes à l'anémie. Il est aussi à noter qu'une phase d'excitation précède la mort des différentes parties de l'organisme, comme cela s'observe dans les intoxications, dans la chloroformisation par exemple : ce qui a fait considérer le mécanisme interne de la mort dans l'anémie comme une intoxication ou une auto-intoxication. La conscience disparaît la première et sa disparition est précédée d'hallucinations, d'acti-

vité psychique intense et rapide, puis les réflexes médullaires, d'abord exagérés, s'atténuent et disparaissent, enfin le bulbe respiratoire, qui a d'abord réagi en donnant de l'accélération respiratoire, meurt après une pause, en déterminant des respirations agoniques.

L'abaissement de la température réalisée expérimentalement chez les animaux en ralentissant les échanges nutritifs augmente la survie. On peut se demander si l'hypothermie notée à la suite d'hémorragies graves n'agit pas d'une manière semblable.

Le mécanisme de la mort des cellules par anémie, d'après ce que nous venons de dire et suivant l'opinion du professeur Richet, est explicable par quatre hypothèses :

1° Destruction plus ou moins rapide d'une substance nécessaire ; autrement dit, activité chimique plus ou moins grande ;

2° Quantité plus ou moins considérable, mise au préalable en réserve dans la cellule, de la substance qui se détruit par le fonctionnement cellulaire;

3° Production plus ou moins rapide d'une substance toxique; autrement dit, activité chimique plus ou moins grande;

4° Résistance plus ou moins considérable à l'intoxication par cette substance toxique.

L'intoxication par l'oxyde de carbone se rapproche dans une certaine mesure de l'anémie par hémorragie ; le gaz toxique forme avec l'hémoglobine une combinaison plus stable que celle de l'hémoglobine et de l'oxygène et s'oppose aux échanges entre les globules rouges et les tissus et le résultat est la perte (au moins momentanée) pour l'organisme des globules qui ont été touchés.

En réalité, le phénomène ne consiste pas en une suppression pure et simple de globules rouges, d'autres cellules peuvent être impressionnées en même temps par l'oxyde de carbone et Jean Camus et Pagniez ont montré que l'hémoglobine musculaire (des muscles striés et du cœur) fixe l'oxyde de carbone, de même que l'hémoglobine globulaire. L'intoxication oxycarbonée, pour une part de son mécanisme, agit cependant comme une anémie.

Cliniquement, en dehors des anémies post-hémorragiques on a décrit des anémies parasitaires, toxiques, infectieuses (tuberculeuse, syphilitique, etc.). L'anémie pernicieuse progressive, considérée d'abord comme une entité morbide, n'est plus regardée que comme un syndrome grave, pouvant apparaître sous l'action de causes très différentes. Ehrlich en distingue deux grandes variétés : l'une, forme *plastique*, dans laquelle il y a passage dans le sang d'éléments montrant une tendance à la réparation ; l'autre, forme *aplastique*, dans laquelle on ne trouve aucun indice de réparation sanguine.

Hayem range les anémies en quatre groupes suivant le nombre des hématies et suivant leur valeur globulaire :

1er degré : N (nombre des globules) = 3 à 5 000 000.
R (richesse en hémoglobine) correspond à celle de 3 à 4 000 000 de globules normaux.
G (valeur globulaire) = varie de 1 à 0,65.

2e degré : N = oscille de 5 000 000 à 3 000 000.
R varie de 3 000 000 à 2 000 000.
G — de 0,80 à 0,30 (le plus souvent 0,50) (altérations globulaires prononcées).

3e degré : N peut descendre de 4 000 000 à 1 000 000.
R varie de 2 000 000 à 800 000.
G atteint ou dépasse l'unité (importantes altérations globulaires et parfois grands globules rouges).

4e degré : à ce degré, l'anémie peut entraîner la mort par elle seule ; on rencontre dans cette forme des grands globules rouges et des globules à noyau ; le volume des globules rouges explique que G dépasse la normale.
N varie de 1 000 000 à 300 000.
R — de 800 000 à 300 000.
G — de 0,88 à 1,70.

III. — FONCTION RESPIRATOIRE.

Avant d'étudier l'état du poumon et son fonctionnement, il est nécessaire d'examiner au moins rapidement les voies aériennes supérieures et de se rendre compte s'il ne se rencontre pas de lésions des fosses nasales et surtout du larynx.

Quand il existe un obstacle au passage de l'air dans les *fosses nasales*, on voit habituellement le malade respirer par la bouche ; il dort la bouche ouverte, il ronfle en dormant et se plaint de sécheresse de la gorge le matin au réveil, d'écoulements anormaux, catarrhes, suppurations, hémorragies. De plus la voix devient *nasonnée*, subit des altérations caractéristiques.

Ajoutons aux troubles de la respiration et de la voix, des troubles de l'odorat, auriculaires, oculaires même, et disons enfin que l'examen direct par les méthodes ordinaires dont disposent les spécialistes permettront toujours, en cas de doute, de reconnaître l'obstacle.

Le *larynx* est le siège de nombreuses altérations pathologiques qui sont des causes immédiates de gène respiratoire. Là encore une symptomatologie très spéciale permet de reconnaître que le larynx est en cause : La dyspnée, accompagnée de bruits respiratoires, ronflement guttural, cornage, le tirage sus ou sous-sternal, les accès de suffocation, les troubles de la déglutition et surtout les modifications de la voix et du timbre de la toux sont les principaux symptômes qui attirent l'attention du côté du larynx, ils doivent être corroborés en cas de doute par l'examen direct à l'aide du miroir.

EXPLORATION DU POUMON

L'examen du poumon fournit des renseignements d'ordre physique et des renseignements d'ordre fonctionnel ; les premiers indiquent quel est l'état anatomique de l'organe, les seconds montrent au médecin si le poumon est gêné d'une façon grave ou légère dans son fonctionnement.

Inspection.

L'inspection renseigne d'abord sur l'état des téguments ; elle permet de reconnaître s'il existe de l'œdème localisé, de la rougeur locale, des battements, des éruptions (zona, etc.), des abcès. Les déformations thoraciques sont aussi reconnues au premier abord. Le thorax est parfois volumineux, bombé, le dos est voûté, les espaces intercostaux élargis, la poitrine prend l'aspect d'un tonneau (thorax dolichoïde) ; ces déformations sont caractéristiques de l'emphysème. Chez le phtisique héréditaire, le thorax est au contraire aplati, rétracté, les omoplates sont saillantes, détachées en quelque sorte (*scapulæ alatæ*). Les déformations rachitiques, la gibbosité du mal de Pott, la scoliose de l'adolescence apportent une gêne aux mouvements des poumons et ne doivent pas être non plus méconnues.

Des déformations limitées unilatérales se voient dans les pleurésies; les gros épanchements déterminent de la voussure du côté où ils se produisent; les pneumothorax agissent de même. A la période de guérison des pleurésies, il n'est pas rare d'observer au contraire de la rétraction de la paroi thoracique due à des adhérences pleurales. Les abcès ossifluents, les empyèmes de nécessité occasionnent de la voussure avec œdème localisé et plus tard, s'ils guérissent, laissent après eux de la rétraction.

L'inspection renseigne encore sur la manière dont se font les mouvements respiratoires. Trois types respiratoires ont été décrits: Dans le *type diaphagmatique* l'inspiration est due presque uniquement au diaphragme ; à chaque inspiration, ce muscle fait saillie à l'épigastre, repoussant en bas les viscères abdominaux, ce type se voit chez l'enfant et chez l'homme adulte.

Le *type costo-diaphagmatique* qui appartient aux adolescents est constitué à la fois par le soulèvement des côtes et l'abaissement de la convexité diaphragmatique.

Le *type costal supérieur*, propre aux femmes adultes, paraît créé artificiellement par l'entrave qu'apporte le corset aux mouvements du diaphragme ; les espaces intercostaux supérieurs au contraire s'élargissent fortement et le soulèvement des premières côtes contribue pour une grande part à l'augmentation de la cavité thoracique.

Les mouvements respiratoires sont modifiés dans beaucoup de cas pathologiques. Leur *nombre* normalement est, chez l'adulte, de quatorze à vingt par minute; ils sont souvent accélérés dans les affections pulmonaires ; leur *rythme* également est variable: alors que normalement, à simple inspection, l'inspiration est sensiblement

égale à l'expiration, certains malades ont une expiration prolongée, les emphysémateux par exemple; d'autres au contraire ont une inspiration difficile, longue, « tirée », ce sont ceux qui ont un obstacle dans les voies respiratoires supérieures, larynx ou trachée.

Parfois les mouvements respiratoires, au lieu de se succéder régulièrement, deviennent arythmiques, ils s'accèlèrent par moment, puis s'arrètent complètement pendant une période assez longue pour reprendre ensuite, c'est le cas du rythme de Cheyne-Stokes.

Les mouvements de la respiration peuvent être en quelque sorte dissociés, un côté du thorax fonctionnant normalement, alors que l'autre est à peu près immobile; la constatation de ce phénomène conduit à rechercher un obstacle du côté immobilisé.

Mensuration.

La mensuration permet d'apprécier d'une façon plus précise que ne le fait l'inspection, les déformations, les voussures, les augmentations ou les diminutions de volume, générales ou locales, du thorax.

Le ruban métrique passé autour du tronc donne le périmètre thoracique total pendant l'inspiration et pendant l'expiration; il donne aussi les demi-périmètres et permet de les comparer l'un à l'autre. Par le compas d'épaisseur on obtient la valeur des *diamètres thoraciques*.

Woillez a imaginé un petit appareil représenté par une tige articulée de deux en deux centimètres, connue sous le nom de *cyrtomètre de Woillez*, qui sert à prendre l'empreinte du thorax et à en reproduire le tracé. Le cyrtomètre renseigne sur les ampliations du thorax générales ou unilatérales, sur le rétrécissement du thorax et aussi sur l'élasticité thoracique.

Palpation.

La palpation corrobore les renseignements fournis par l'inspection; elle permet d'apprécier les déformations du thorax, les abcès, les tumeurs localisées. En saisissant à deux mains un des côtés du thorax, il est aisé de juger de la valeur de l'ampliation thoracique; si l'un des côtés est immobilisé par une cause quelconque, ce phénomène est immédiatement reconnu.

La main donne encore la sensation de plénitude, de résistance, quand une région thoracique est remplie par une production pathologique, un épanchement par exemple.

Des vibrations tactiles facilement perçues sont fournies par les

frottements pleuraux, quand il existe des fausses membranes très rugueuses. Les gros râles sonores, les bruits des cavernes superficielles sont également perçus parfois par la main, avant que l'auscultation ne les ait fait reconnaître.

Mais c'est surtout dans la recherche des *vibrations vocales* et de leurs modifications que la palpation rend des services importants.

Chez un sujet normal, les vibrations vocales sont transmises aux parois thoraciques et nettement perçues par la main; pour bien les rechercher, il est nécessaire de placer le sujet dans une bonne position, assis de préférence; il faut le faire parler à haute voix, en articulant bien les syllabes et en choisissant des mots à résonance (par exemple le faire compter lentement de quarante à cinquante).

Plus la voix est grave, plus la paroi thoracique entre en vibration; la voix de l'homme donne plus de vibrations que celle de la femme.

L'intégrité du larynx est une condition nécessaire à la production du phénomène; quand la voix est enrouée, sourde, les vibrations vocales ne se produisent pas ou sont peu intenses et ne sont pas transmises aux parois de la poitrine. Elles sont un peu plus fortes à droite qu'à gauche à l'état normal, à cause du diamètre plus grand de la bronche droite. Les causes qui augmentent la conductibilité du poumon *accroissent les vibrations*; c'est ainsi qu'agissent l'induration tuberculeuse, la pneumonie, les congestions pulmonaires, en augmentant la conductibilité du poumon; c'est ainsi encore qu'agissent les cavernes pulmonaires, la dilatation des bronches, en exagérant la résonance des bronches.

Les vibrations sont diminuées ou abolies quand une production pathologique s'opposant à leur transmission s'interpose entre le poumon et la paroi, c'est ce qui se produit dans les épanchements pleuraux, dans le cas de fausses membranes de la plèvre et aussi dans le pneumothorax.

L'affaissement du poumon ou l'obstruction d'une grosse bronche par un corps étranger, par des ganglions trachéo-bronchiques ou des fausses membranes, détermine également la disparition des vibrations thoraciques.

C'est encore par la palpation que seront recherchés les points douloureux du thorax. La pression au-dessous du sein révèle souvent de la douleur au début de la pleurésie aiguë; la pression douloureuse au niveau de la clavicule ou dans la fosse sus-épineuse fait penser à de la tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet. La douleur suivant le trajet d'une côte, avec exagération par la pression aux points spinal, axillaire, sternal (Valleix), conduit au diagnostic de névralgie intercostale. La douleur provoquée au niveau du

rebord des fausses côtes, au voisinage des insertions diaphragmatiques, fait penser à la pleurésie diaphragmatique et à la névralgie du nerf phrénique.

Percussion.

Pour pratiquer la percussion du thorax, le malade sera dans une position où les deux côtés se trouveront symétriques, debout parfois, de préférence assis ou couché ; le thorax sera nu et l'on évitera toujours de percuter à travers des vêtements.

La main gauche du médecin est appliquée sur la région qui doit être explorée, les doigts légèrement écartés et la main droite frappe à l'aide de la pulpe de l'index, du médius et de l'annulaire réunis et demi-fléchis, de petits coups secs sur la deuxième phalange du médius gauche. La main qui percute doit être très souple et les mouvements doivent se passer exclusivement dans le poignet. La percussion est pratiquée plus ou moins fortement, suivant les renseignements que l'on désire obtenir.

La sonorité fournie par la percussion varie normalement suivant l'épaisseur de la paroi thoracique ; elle est plus forte quand la paroi est mince, affaiblie au contraire chez les obèses, chez les individus très musclés.

Elle est surtout nette en avant du thorax, au niveau des premiers espaces intercostaux. D'une façon générale elle est plus forte chez l'enfant et le vieillard, atténuée chez la femme. Cette sonorité est irrégulière dans sa distribution : elle est diminuée chez l'homme dans les fosses sus et sous-épineuses à cause du volume des muscles, elle est interrompue en avant et à gauche sur le triangle de la matité cardiaque et au-dessous par la sonorité exagérée de l'espace de Traube ; en avant et à droite par la matité hépatique. En arrière, la sonorité s'étend plus bas à gauche qu'à droite où elle est interrompue par la matité du foie.

La résonance du poumon peut être augmentée, diminuée, abolie ou modifiée.

La *sonorité à la percussion est augmentée* sous la clavicule quand un épanchement pleural moyen refoule en haut le lobe inférieur du poumon (skodisme). La sonorité est encore augmentée dans l'emphysème pulmonaire et ceci principalement aux sommets en avant et aux bases en arrière. La sonorité excessive prend le nom de tympanisme ; elle s'observe dans le pneumothorax total ou partiel, dans les grandes cavernes superficielles, dans l'emphysème très accentué des vieillards.

Le *son est diminué* dans l'induration pulmonaire, l'infiltration tuberculeuse, la pneumonie au début, les congestions pulmonaires ; dans le cas de fausses membranes de la plèvre, cette diminution de sonorité est souvent désignée sous le nom de *submatité*.

L'abolition complète de la sonorité ou *matité* se rencontre dans les grands épanchements pleuraux, les indurations étendues du poumon, hépatisation, caséification, cancer, fausses membranes formant une coque épaisse à la plèvre. La matité est localisée ou généralisée à tout un côté du thorax s'étendant même parfois à une zone où la résonance est due normalement à l'estomac, l'*espace de Traube*, c'est le cas dans les très grands épanchements de la plèvre gauche.

La sonorité est, dans certains cas, non plus diminuée ou augmentée, mais *complètement modifiée dans son timbre*.

Laënnec a signalé un bruit particulier donné par la percussion dans le cas de vaste caverne superficielle à paroi dépressible et communiquant avec les bronches par un orifice étroit. Le choc déterminé par la percussion chasse l'air contenu dans la caverne et c'est le passage de l'air par cet orifice étroit qui occasionne le *bruit* bizarre de *pot fêlé*.

Dans le cas d'excavation à parois rigides communiquant largement avec les bronches, Wintrich a noté que le son tympanique varie de tonalité suivant que la bouche est ouverte ou fermée ; ce signe est connu sous le nom de *phénomène de Wintrich*. Quand la bouche est ouverte, le timbre est plus élevé ; quand elle est fermée, il est plus grave.

Le *phénomène de Gerhardt* se recherche en faisant alternativement coucher ou asseoir le malade ; le bruit est plus grave quand le malade est couché, il devient plus élevé quand il est assis ; pour que ces modifications se produisent, il est nécessaire que la caverne soit grande et à diamètres inégaux et qu'elle soit à demi remplie d'un liquide capable de se déplacer dans les différentes positions du malade ; les déplacements du liquide modifient la résonance.

Les très vastes cavernes à parois régulières et surtout le pneumothorax laissent entendre à la percussion des *bruits à retentissement métallique* ou à timbre *amphorique* ; Trousseau a décrit un *bruit d'airain* analogue à ces derniers.

Auscultation.

Pour pratiquer l'auscultation, le sujet doit être dévêtu et sa poitrine recouverte d'un linge fin ; le malade peut être debout, mais

le plus souvent, dans les affections graves surtout, il est couché pour l'auscultation en avant et assis pour l'auscultation en arrière.

Ce qui importe, c'est qu'il soit placé dans une position symétrique et non fatigante. Laënnec, quand il décrivit l'auscultation, se servait d'un stéthoscope ; l'usage de cet instrument est très délaissé aujourd'hui pour le poumon ; l'oreille appliquée directement sur le thorax renseigne aussi bien et souvent mieux que les stéthoscopes les plus perfectionnés. Le malade respirera la bouche demi-ouverte d'une façon régulière et sans faire de bruit avec la bouche. L'oreille sera appliquée alternativement à droite et à gauche en des points symétriques afin de mieux apprécier les différences de la respiration.

Murmure vésiculaire. — Chez un sujet normal, l'oreille entend un bruit doux, moelleux, aspiratif qui est le *murmure vésiculaire*. Ce bruit est normalement plus fort au sommet droit qu'au sommet gauche, il est plus rude au point de bifurcation des grosses bronches dans l'espace interscapulaire. Le murmure est plus intense, plus prolongé pendant l'inspiration que pendant l'expiration. Chez les enfants, le murmure vésiculaire est plus ample, plus intense : c'est la *respiration puérile*.

Certains individus, les nerveux, les alcooliques, contractent leurs muscles thoraciques d'une façon permanente et cette contraction communique à l'oreille des vibrations fort gênantes (*bruit rotatoire*) ; en faisant coucher ces malades, on obtient généralement la résolution musculaire et l'auscultation devient plus aisée.

Le murmure vésiculaire peut être diminué, aboli ou au contraire augmenté.

Il est diminué quand le malade souffre d'une douleur thoracique, d'un point de côté ; il immobilise alors son thorax, diminue l'amplitude des mouvements respiratoires pour éviter un ébranlement douloureux.

Dans l'emphysème très accentué, le poumon revient mal sur lui-même et le murmure vésiculaire est diminué, principalement aux bases et sous les clavicules ; la percussion indique d'ailleurs en ces régions du tympanisme, et l'inspection de la voussure.

La congestion œdémateuse, l'infiltration par des granulations tuberculeuses, diminuent également le murmure vésiculaire. Les épanchements liquides ou gazeux, les fausses membranes de la plèvre agissent de même en s'interposant entre l'oreille et le poumon et en comprimant ce dernier.

Le *murmure vésiculaire est aboli* quand il y a un pneumothorax total ou un épanchement pleural très abondant, ou bien encore

quand une pneumonie massive oblitère les voies aériennes inférieures et transforme une grande partie d'un poumon en un bloc dense.

L'*exagération du murmure vésiculaire* s'observe normalement non seulement chez l'enfant (respiration puérile), mais encore chez l'adulte, à la suite d'une marche rapide, d'un effort. Dans les cas pathologiques, quand une lésion importante s'est établie dans un poumon, le parenchyme resté sain supplée à la région perdue pour la fonction et le murmure vésiculaire y est plus intense; c'est le cas de la pneumonie; de même dans la pleurésie au début quand l'épanchement se produit à la base, refoulant le lobe inférieur, on trouve souvent une *respiration supplémentaire* sous la clavicule du même côté.

Rythme respiratoire. — Il varie dans plusieurs maladies.

L'*expiration est prolongée* dans l'emphysème, le bruit expiratoire y est renforcé, phénomène qui tient à la perte de l'élasticité pulmonaire. Le même symptôme existe, mais beaucoup moins marqué, au début de la tuberculose pulmonaire, et il a une valeur diagnostique quand il se trouve localisé à l'un des sommets.

L'*inspiration est prolongée* quand un obstacle s'oppose à la pénétration de l'air dans le poumon.

La *respiration saccadée* s'observe chez des sujets nerveux indépendamment de toute lésion pulmonaire; elle est encore due, suivant Potain, à des secousses rythmiques communiquées au poumon par le cœur; dans quelques cas elle est attribuable à la pénétration irrégulière de l'air dans un poumon malade, et ceci se voit surtout dans la tuberculose au début avec prédominance à l'un des sommets.

Modifications des caractères de la respiration. — La respiration peut devenir soufflante et même être remplacée par un souffle.

Normalement, en plaçant l'oreille en arrière du thorax au voisinage de la trachée et de la racine des grosses bronches, on entend une respiration soufflante. Pathologiquement le souffle bronchique transmis par des lésions se trouve en des régions où l'oreille ne l'entend pas normalement. Quand il y a condensation du parenchyme pulmonaire le souffle se produit. Celui de la pneumonie rappelle le bruit que l'on fait en soufflant dans un tuyau, c'est le *souffle tubaire*.

Celui de l'induration tuberculeuse est moins net, c'est plutôt une respiration soufflante qu'un souffle véritable. L'épanchement pleural, en comprimant le poumon, donne naissance à un *souffle aigre*, plus aigu, plus lointain, plus voilé que celui de la pneumonie.

Le *souffle caverneux*, dû au passage de l'air des bronches dans une cavité pathologique (caverne tuberculeuse, dilatation des bronches), a un timbre grave et s'accompagne d'autres bruits caverneux ; il est plus marqué à l'inspiration qu'à l'expiration. Dans les grandes cavernes à parois sèches, il prend le *timbre amphorique*, c'est alors un souffle très grave, analogue à celui qu'on produit en soufflant dans une cruche vide, assez souvent il affecte une résonance métallique ; il est encore beaucoup plus net dans le pneumothorax que dans les cavernes pulmonaires.

Bruits anormaux surajoutés à la respiration. — Les *craquements secs* sont des bruits peu nombreux, irréguliers, qui s'entendent surtout aux sommets du poumon et correspondent au début du ramollissement des tubercules ; plus tard, à la période de ramollissement confirmé, ils sont remplacés par des craquements humides.

Le *bruit de drapeau* est surtout entendu dans la bronchite pseudo-membraneuse et paraît occasionné par une fausse membrane à demi détachée, et flottant dans la trachée ou dans une grosse bronche.

Le *bruit de soupape* est produit quand l'orifice qui fait communiquer une caverne et une bronche est oblitéré par une fausse membrane, véritable soupape, qui ne cède que sous l'augmentation de pression de l'air.

Râles. — Tous ces bruits sont relativement rares ; beaucoup plus importants sont les râles.

On les divise communément en râles secs et en râles humides.

Les *râles secs* ou *sonores* sont dus au retentissement pathologique des bronches : inflammation de la muqueuse ou sécrétion visqueuse, adhérente ; dans l'asthme, ils semblent déterminés par la contracture des muscles de Reissessen qui diminue également le calibre des bronches. C'est surtout de la bronchite que ces râles sont caractéristiques ; ceux qui se passent dans les grosses bronches ont un timbre grave, analogue à celui d'une corde de basse, ce sont des *râles ronflants* ; ceux qui se passent dans les bronches de plus petit calibre sont plus aigus, plus sifflants et sont appelés *râles sibilants*. Ces râles secs s'entendent aux deux temps de la respiration.

Les *râles humides* sont représentés par le râle crépitant, le râle sous-crépitant, le râle caverneux.

Le *râle crépitant* est le plus fin de tous les râles ; il ne saurait mieux être comparé qu'au froissement d'une mèche de cheveux sous l'oreille. Laënnec le compare encore au bruit que produit une pincée de sel jetée sur le feu ; ces râles sont toujours multiples ; ils

éclatent par fusée, par bouquet, sous l'oreille. Ils ne s'entendent qu'à l'inspiration et principalement à la fin de celle-ci. Ils sont dus au déplissement des alvéoles dont les parois sont accolées et ce phénomène peut se produire chez l'homme normal le matin au réveil, mais ne s'entend alors que dans les premières inspirations, au moment où l'air pénétrant plus fortement dans la poitrine distend certains alvéoles accolés pendant la nuit.

Le râle crépitant, en raison de ce mécanisme, est constant dans la pneumonie, affection dans laquelle la sécrétion fibrineuse intra-alvéolaire fait *adhérer* entre elles les parois des alvéoles; l'air en pénétrant dans le poumon pendant l'inspiration distend ces cavités et le râle crépitant est la conséquence de ce déplissement. La congestion pulmonaire avec ou sans œdème le reproduit également, mais avec moins de netteté que la pneumonie.

Le *râle sous-crépitant* ou *bulleux* ou *muqueux* est dû au bruit de l'air passant à travers des mucosités bronchiques, et les faisant éclater en bulles plus ou moins grosses. Il se passe là quelque chose d'analogue aux bulles qui se forment quand on souffle dans de l'eau savonneuse avec un chalumeau.

Les râles sous-crépitants ou bulleux s'entendent aux deux temps de la respiration ; ils sont inégaux, irréguliers. Les râles à *grosses bulles* se rencontrent surtout dans les bronchectasies. Le râle *à bulles moyennes*, ou râle sous-crépitant typique, se passe dans les bronches de moyen calibre, dans la bronchite banale ; localisé avec persistance au sommet, il fait penser à la tuberculose. Le râle à *bulles fines* ou *sous-crépitant fin* siège dans les dernières ramifications bronchiques ; il est encore plus gros que le râle crépitant et contrairement à lui s'entend aux deux temps de la respiration ; la bronchite capillaire, l'œdème, la congestion du poumon, la tuberculose en sont les principales causes.

Les *râles caverneux* ne sont au fond que des râles à grosses bulles inégales qui se passent dans des excavations pulmonaires et modifiés de ce fait par la résonance des cavernes, par la respiration caverneuse et le souffle ; l'ensemble donne le *gargouillement*.

Bruits extra-pulmonaires. Bruits complexes. — Le ***frottement pleural*** est produit par les causes qui irritant la plèvre amènent le dépoli de sa surface ; le mouvement des deux feuillets l'un sur l'autre, qui normalement est silencieux, s'effectue alors *à frottement*. L'intensité de ce frottement dépend : 1° de la rugosité des surfaces pleurales ; 2° de la force des mouvements respiratoires ; léger, il rappelle le froissement de l'amidon, le frôlement de la soie ; fort, il ressemble au *bruit du cuir neuf*. C'est surtout l'inspiration

qui le détermine, mais il peut s'entendre aussi pendant l'expiration. En raison de son siège, il s'entend superficiellement sous l'oreille; la pression sur un thorax à parois minces peut le faire varier; la toux, contrairement à ce qui se passe pour les bruits intrapulmonaires, ne le modifie pas sensiblement. Dans la pleurésie aiguë, les frottements peuvent exister à deux moments : on les trouve au début à la phase de pleurésie sèche, puis ils disparaissent, les deux feuillets pleuraux étant écartés par l'épanchement, mais après la résorption du liquide, les conditions de frottement sont de nouveau réalisées par l'existence de fausses membranes et par le rapprochement des feuillets.

Le *tintement métallique*, qui se rencontre exceptionnellement dans les cavernes pulmonaires à diamètre considérable et à parois lisses, est un signe de grande valeur dans le pneumothorax. Laënnec le considérait comme résultant de la chute d'une goutte de liquide tombant sur la surface inférieure du pneumothorax. Dance pensait qu'il est dû à des bulles de gaz éclatant à la surface du liquide. Skoda le regarde uniquement comme produit par des râles bronchiques et pulmonaires dont le bruit traverse la couche de gaz avant d'arriver à l'oreille. Quoi qu'il en soit de sa pathogénie, le tintement métallique a un timbre éclatant, argentin, il s'entend à l'occasion de la respiration, de la parole, de la toux. On l'a comparé à un grain de plomb tombant dans une coupe de bronze.

Le ***bruit fistulaire***, décrit par Chaussier, d'Unverricht, Riegel, est un gargouillement intense occasionné par le passage de l'air des bronches dans un pneumothorax, après évacuation d'une partie du liquide soit par ponction, soit par vomique.

La *succussion hippocratique*, très anciennement connue, comme son nom l'indique, est déterminée par le mélange des liquides e des gaz au moment où l'on secoue le thorax d'un malade atteint d'un hydropneumothorax ou d'un pyopneumothorax total.

Pour que la succussion hippocratique se produise dans les meilleures conditions il faut qu'il y ait peu de liquide et beaucoup de gaz formant au-dessus une vaste chambre de résonance. S'il y a beaucoup de liquide et peu de gaz la succussion fait défaut dans la position verticale, mais si on recherche alors le phénomène de la succussion dans la position couchée comme l'avait fait Ewerson et comme l'a bien montré Chauffard, on note l'apparition de cet important symptôme. Les constatations de Chauffard ont été vérifiées par Galliard et par les expériences de Vaquez qui a mis en évidence l'importance de la tension des gaz contenus dans la cavité pleurale; si cette tension augmente, la succussion peut en

effet disparaître, pour se montrer de nouveau quand la tension diminue.

Auscultation de la voix et de la toux. — Normalement l'auscultation pratiquée au niveau des grosses bronches et de la trachée, dans l'espace interscapulaire, alors que le sujet parle, fait entendre des vibrations vocales retentissantes qui sont désignées sous le nom de *bronchophonie normale*. L'auscultation de la voix en des points éloignés de la division de la trachée ne laisse entendre qu'un murmure assez confus. Quand au contraire le parenchyme pulmonaire est condensé pathologiquement, il transmet mieux les vibrations vocales, étant devenu bon conducteur du son, c'est ainsi que la bronchophonie se trouve dans la pneumonie lobaire, dans la tuberculose pneumonique. La condensation pulmonaire par une compression, épanchement péricardique, épanchement pleural, météorisme abdominal très marqué, donne aussi la bronchophonie.

La *bronchophonie cavitaire*, occasionnée par la résonance dans une excavation, se rencontre dans la dilatation bronchique, dans les cavernes tuberculeuses.

La *voix amphorique* est voisine de la bronchophonie cavitaire; elle affecte un timbre métallique et s'entend dans les grandes cavernes et dans le pneumothorax.

L'*égophonie* ressemble au bruit produit quand on parle en tenant un jeton entre les dents; elle est encore appelée, en raison de ce caractère spécial, *voix de polichinelle*, *voix de mirliton*. Ce signe, décrit par Laënnec, se produit presque sous l'oreille quand le médecin ausculte la voix d'un malade atteint d'épanchement pleural moyen.

La bronchophonie, au lieu d'être augmentée et modifiée comme dans les cas précédents, est diminuée quand les bronches sont obstruées ou quand il existe un gros épanchement pleural.

La *pectoriloquie aphone*, décrite par Bacelli, ne s'observerait, suivant cet auteur, dans le cas d'épanchement pleural qu'avec un liquide séro-fibrineux; ce signe ferait défaut quand l'épanchement est sanguin ou purulent. Il y aurait là un signe différentiel précieux, mais la distinction n'est pas aussi absolue que l'a prétendu Bacelli et des exceptions à cette règle ont été signalées.

La pectoriloquie aphone est constituée par une facilité anormale de propagation de la voix basse. Normalement quand l'oreille est placée en arrière du thorax d'un sujet qui cause à voix basse, elle ne perçoit qu'un murmure indistinct. Dans le cas d'épanchement séro-fibrineux sans fausses membranes, l'auscultation fait entendre au contraire la voix basse ou chuchotée d'une manière très distincte.

L'auscultation de la toux donne des résultats à peu près parallèles à ceux qui sont obtenus par l'auscultation de la voix. La toux prend un caractère sonore quand il y a condensation pulmonaire. Ainsi on a la *toux bronchique et tubaire* dans la pneumonie, en même temps que la bronchophonie. La *toux caverneuse* accompagne les signes ordinaires des cavernes.

La *toux amphorique* se retrouve à côté de la voix amphorique, du souffle amphorique.

Radioscopie. Radiographie.

La découverte des rayons X a rendu des services de premier ordre au médecin en lui permettant de contrôler par la vue les signes fournis par les autres moyens d'exploration. M. Bouchard a montré l'importance de cette application à l'étude des organes thoraciques et principalement dans l'examen du poumon. Les recherches de



Fig. 98. — Pleurésie purulente gauche (Béclère).

Barthélemy, Béclère, Oudin, nous ont apporté des documents d'un grand intérêt pratique pour la radioscopie et la radiographie du thorax. Les rayons de Rœntgen permettent de reconnaître les infiltrations tuberculeuses du sommet, les blocs de condensation du parenchyme pulmonaire, les épanchements pleuraux, les déplacements des organes thoraciques, les masses ganglionnaires, médiastinales; ils sont donc d'un secours précieux pour corroborer

le diagnostic clinique et ils fournissent parfois des données que l'exploration clinique aurait laissées passer inaperçues.

Ponctions exploratrices.

La ponction de la plèvre et du poumon pratiquée *aseptiquement* est un moyen d'exploration sans danger pour le malade et très utile au médecin pour établir ou parfaire son diagnostic. La technique en est simple, elle consiste à nettoyer d'une façon aseptique la région à ponctionner, puis, en se servant d'une seringue de Pravaz stérilisée, à enfoncer l'aiguille dans un espace intercostal en rasant autant que possible le bord supérieur de la côte inférieure. L'aiguille est enfoncée plus ou moins profondément, et l'aspiration est faite. Si une première ponction reste sans résultat, on peut en pratiquer une seconde et une troisième dans le voisinage sans danger et sans grande douleur pour le malade. Grâce à la ponction, il est aisé d'établir non seulement un diagnostic d'épanchement pleural, mais encore de préciser la nature de cet épanchement. On voit d'abord microscopiquement si le liquide retiré est séreux, séro-purulent, purulent ou hémorragique, puis une série de recherches établiront sa nature bactériologique par l'examen microscopique direct, les cultures, les inoculations; l'examen cytologique en sera fait suivant la technique de Widal et Ravaut (Voir IIe partie). Enfin la ponction exploratrice conduit à des considérations intéressantes sur l'état de la plèvre, par la cryoscopie (Castaigne), l'étude de la perméabilié pleurale (Ramond et Tourlet, Widal et Ravaut, Castaigne).

S'il existe un pneumothorax, l'analyse des gaz et des liquides obtenus par la ponction éclairera le médecin sur la nature des lésions.

L'aiguille de la seringue de Pravaz, en pénétrant dans le parenchyme pulmonaire, ne détermine aucun désordre et permet parfois d'obtenir des renseignements utiles : liquide hydatique, pneumocoques, microbes anaérobies.

Toutes ces données fournies par la ponction sont utiles non seulement pour établir le diagnostic, mais encore pour décider d'une intervention.

EXPLORATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

Capacité respiratoire.

La *capacité respiratoire* a été mesurée par Hutchinson à l'aide d'un instrument connu sous le nom de *spiromètre de Hutchinson*. Il se

compose d'une cloche de verre plongeant dans un réservoir d'eau ; cette cloche est mobile et munie d'un contrepoids ; elle est, de plus graduée afin de permettre d'évaluer les variations du volume d'air qu'elle contient. Un tube pénétrant dans la partie inférieure du réservoir arrive jusque sous la cloche ; sa partie située en dehors du réservoir est munie d'une embouchure. C'est par cette embouchure que le patient va inspirer ou expirer. La cloche monte pendant l'expiration, elle baisse pendant l'inspiration (fig. 99).

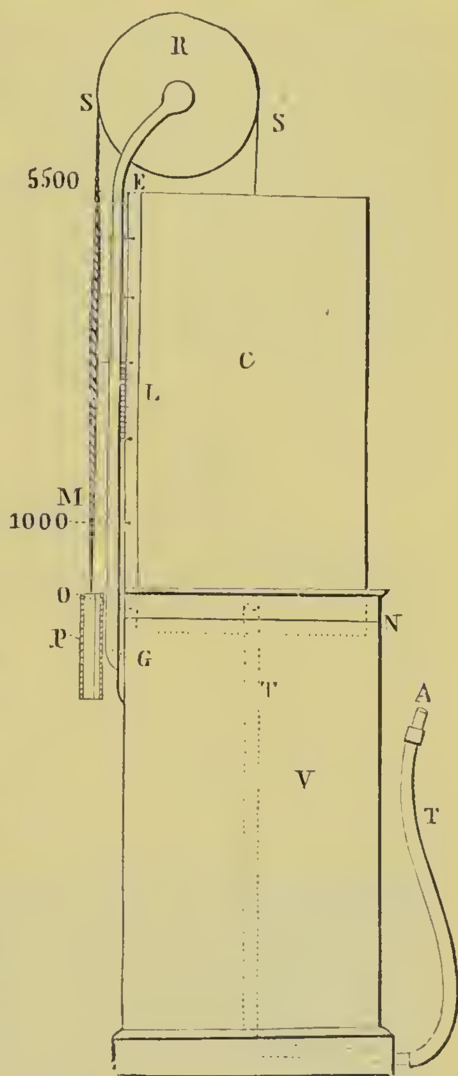


Fig. 99. — Spiromètre de Hutchinson (Modification de Schnepf).

V, cylindre de laiton ; T T, tube respiratoire ; A, embout du tube respiratoire ; C, cloche ou gazomètre ; P, contrepoids ; S, chaine ; R, poulie ; L, échelle ; M, montant ; G, gaine qui contient l'échelle ; N, surface du liquide contenue dans le réservoir ; E, fond du gazomètre ; O, partie inférieure ouverte du gazomètre.

Le sujet fait d'abord une très forte inspiration qui distend son thorax au maximum, puis il souffle dans le tube aussi longtemps qu'il peut ; on lit sur la graduation de la cloche quelle est la quantité de l'air expiré.

Le *spiromètre de Boudin* est d'un maniement également facile et donne des résultats analogues à celui de Hutchinson.

La capacité respiratoire d'un homme normal et adulte est de 3 000 à 4 000 centimètres cubes, celle de la femme est moindre (2 000 à 3 000).

La pression n'est pas la même aux deux temps de la respiration ; elle est toujours plus élevée pendant l'expiration que pendant l'inspiration ; les forces expiratoires sont plus intenses que les forces inspiratoires.

La pression inspiratoire est en moyenne de 44 millimètres, la pression expiratoire est de 60 millimètres environ.

La mensuration de la capacité respiratoire se fait peu dans la

pratique médicale ; elle n'est pour ainsi dire pas usitée dans les maladies aiguës ; elle donne des renseignements assez importants dans quelques maladies chroniques.

La tuberculose pulmonaire, dans la majorité des cas, s'accompagne de diminution de la capacité respiratoire, que l'on peut voir évoluer lentement, progressivement. La pression inspiratoire diminue la première chez le tuberculeux.

La capacité respiratoire diminue notablement dans l'emphysème pulmonaire, la pression expiratoire et la pression inspiratoire diminuent dans cette affection, mais la première plus que la seconde.

Différents instruments, le *pneumographe* de Marey (fig. 100), le *stéthographe* de Riegel servent à enregistrer l'amplitude et le nombre des

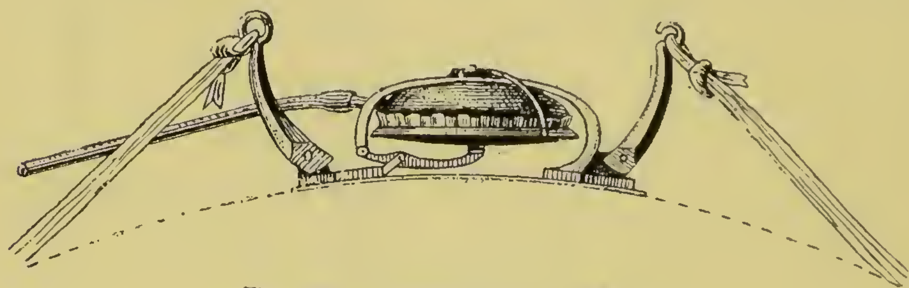


Fig. 100. — Pneumographe de Marey.

mouvements respiratoires ; il est ensuite facile de comparer les tracés pathologiques obtenus à des tracés fournis par des sujets sains.

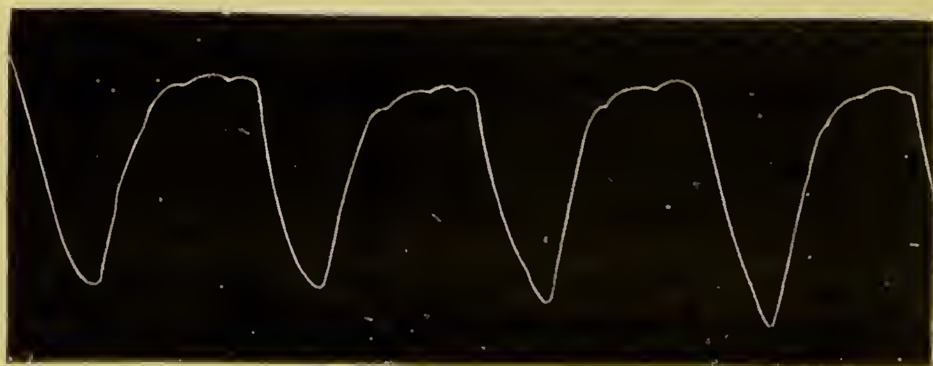


Fig. 101. — Graphique de la respiration de l'homme (Marey).

Gilbert et Roger pratiquant la stéthographie bilatérale ont montré que, dans certaines pleurésies, l'amplitude entre le côté malade et le côté sain peut varier du simple au double.

De nombreuses constatations d'ordre clinique renseignent sur la valeur fonctionnelle de la respiration et permettent d'évaluer son degré d'insuffisance.

Douleur. Point de côté.

Le poumon est un organe peu sensible et l'élément douleur renseignerait bien mal le médecin sur l'état du poumon s'il n'avait d'autres signes cliniques à sa disposition ; de vastes lésions pulmonaires ne se traduisent en effet par aucun signe douloureux.

La plèvre au contraire est sensible et c'est surtout cette séreuse qui est le siège de la douleur dans les lésions de la corticalité du poumon. Et ceci est si vrai que, lorqu'une pneumonie débute par le centre d'un poumon, elle ne s'accompagne pas de point de côté ou celui-ci n'apparaît qu'alors que les lésions ont gagné la surface du poumon, parfois au cinquième jour seulement de la maladie.

Il en est de même dans la broncho-pneumonie : les noyaux centraux sont indolores, les noyaux périphériques au contraire se traduisent par des points de côté.

En dehors des lésions pleurales, les malades accusent parfois des sensations de plénitude, de pesanteur thoracique dans les cas de pneumonie centrale ou d'encombrement bronchique, mais ce sont des sensations toujours diffuses.

La trachéite, surtout au début, s'accompagne de sensation de chaleur rétrosternale, de brûlure.

Les affections pleurales au contraire sont douloureuses : le point de côté est de règle dans la pleurésie séro-fibrineuse, tout au moins au début ; il disparaît à la période d'épanchement et peut se montrer de nouveau quand, l'épanchement étant résorbé, des fausses membranes et des adhérences s'organisent.

L'inflammation de la plèvre diaphragmatique occasionne une douleur assez spéciale qui est due à l'irritation du nerf phrénique et est exagérée par la pression aux points où le tronc nerveux et ses filets sont plus superficiels.

Le pneumothorax est presque toujours caractérisé au moment où il se forme par un très violent point de côté et une dyspnée intense ; le point de côté atteint dans cette affection son maximum, il est comparable à la sensation d'une rupture, d'une déchirure interne.

La gangrène pleuro-pulmonaire, le cancer pleuro-pulmonaire sont des affections connues par la ténacité et l'intensité des douleurs.

Les points de côté, si fréquents chez les tuberculeux, s'expliquent toujours par la même cause : la participation de la plèvre aux lésions.

En somme, la douleur est un signe infidèle sur lequel on ne saurait compter pour apprécier le fonctionnement du poumon.

Toux.

La toux est un symptôme beaucoup plus important. Elle est caractérisée par une contraction brusque des muscles expirateurs avec spasme des constricteurs de la glotte.

La toux ne doit pas être considérée uniquement comme un phénomène d'origine pulmonaire. Elle peut être d'origine centrale, on tousse volontairement sans qu'il soit besoin d'une irritation pulmonaire; certaines hystériques sont affectées d'une toux psychique. Kohts a montré que l'on peut provoquer la toux expérimentalement chez le chien par excitation de la moelle allongée. Il n'en est pas moins vrai que, dans l'immense majorité des cas, la toux est provoquée par un réflexe. Le point de départ du réflexe siège parfois dans le pharynx, l'œsophage, le foie, l'estomac, l'utérus et même dans le conduit auditif, mais habituellement l'irritation initiale se fait dans l'appareil respiratoire, et plus particulièrement dans la sphère du nerf laryngé supérieur.

La toux est *éclatante* et *sonore* quand les cordes vocales sont intactes et quand les muscles expiratoires se contractent énergiquement et d'une façon spasmodique. Elle devient *sourde*, *éteinte*, alors que les cordes vocales sont lésées, œdématiées, ou ulcérées et lorsque la capacité respiratoire est diminuée.

Elle peut être *isolée*, apparaissant par petites secousses, séparées les unes des autres par une phase de repos assez longue, ou *quinteuse* se manifestant par des secousses groupées au nombre de trois, quatre et plus. Les secousses sont parfois si nombreuses qu'elles se reproduisent pendant toute la durée d'une expiration et l'air étant complètement chassé de la poitrine, le malade suffoque et, fait à la hâte une inspiration forte et sifflante, comparable au chant du coq, puis les mouvements de toux reparaissent avec le mouvement expiratoire qui suit.

C'est le cas dans la coqueluche, dans l'adénopathie trachéobronchique, affections dans lesquelles les quintes sont particulièrement intenses.

La toux est dite *sèche* quand elle est sous la dépendance de phénomènes irritatifs sans sécrétions bronchiques; cette toux est spasmodique et très pénible; elle existe dans la pleurésie et au début de la broncho-pneumonie, de la trachéobronchite, de la tuberculose pulmonaire et même dans les premières heures de la pneumonie.

Inversement la toux est appelée *humide* quand les sécrétions bronchiques sont plus ou moins abondantes; toutes les affections

pulmonaires purulentes débutent par la toux humide. L'expectoration qui accompagne celle-ci fournit à son tour au clinicien des notions d'un grand intérêt.

Hoquet. — Le hoquet est un trouble spasmodique de la respiration, principalement de l'inspiration ; il est dû à des contractions intempestives du diaphragme. Ce muscle, on le sait, reçoit sa principale innervation du phrénique et toutes les causes qui agiront sur le trajet de ce nerf, sur ses branches, ses anastomoses, ses centres directement ou indirectement par voie réflexe pourront déterminer le hoquet. C'est ainsi qu'interviennent dans sa production les péricardites, les pleurésies médiastines, etc. Ces excitations directes du tronc des phréniques provoquent en même temps que du hoquet de la douleur, par contre le hoquet réflexe se fait sans douleur.

Une mention spéciale doit être faite pour le *hoquet hystérique*, bien connu des auteurs qui se sont occupés de cette névrose. Il atteint parfois une intensité extraordinaire. Jean Camus et Pagniez ont publié le cas d'une femme atteinte d'un hoquet hystérique qui durait depuis de nombreuses années ; les bruits laryngés se prolongeaient presque sans rémission pendant toute la journée ; ils étaient modulés et reproduisaient d'une façon parfaite le roucoulement d'une tourterelle. Le traitement est celui de la névrose en général.

Expectoration.

Crachats. — L'examen des crachats permet à lui seul dans certains cas d'établir le diagnostic d'une maladie du poumon. L'expectoration d'origine pulmonaire doit être différenciée des sécrétions de la bouche, du nez et du pharynx, ainsi que des régurgitations œsophagiennes et gastriques.

Les crachats sont plus ou moins épais, parfois ils sont tellement *visqueux* qu'ils adhèrent au vase et celui-ci peut être retourné sans qu'ils se détachent; ils sont ainsi dans la période d'hépatisation de la pneumonie. Au décours de cette maladie au contraire les crachats deviennent fluides.

Les crachats visqueux de la pneumonie sont de plus *aérés*, caractère qui manque à beaucoup de crachats.

La *transparence* des crachats est de règle dans l'œdème aigu du poumon ; leur *opacité* au contraire s'observe d'une façon constante dans le catarrhe purulent.

Ils sont *incolores* dans le simple catarrhe, *rouillés* à la période d'hépatisation rouge de la pneumonie et *jus de pruneau* à la période

d'hépatisation grise de la même maladie; *jaune verdâtre* à la fin de la bronchite simple, etc.

Sans odeur dans la bronchite banale et dans la pneumonie, ils sont *extrêmement fétides* dans la gangrène pulmonaire ; ils rappellent l'odeur de plâtre humide dans le cas de cavernes pulmonaires et surtout de dilatation bronchique.

L'*abondance* des crachats varie suivant la nature et l'étendue des lésions : l'expectoration se fait soit d'une façon continue à tous les moments de la journée, ou bien à certaines heures, le matin au réveil par exemple, dans la bronchectasie.

Bien des types de crachats ont été décrits.

Les ***crachats séreux*** sont formés d'un liquide spumeux, gommeux et incolore. Ils ont été attribués à une hypersécrétion nerveuse.

L'aspect sirupeux, gommeux des crachats au cours de congestions aiguës du poumon leur a valu la désignation de crachats *séro-gommeux* ; on les rencontre dans la maladie de Woillez, dans la spléno-pneumonie de Grancher.

Les ***crachats muqueux*** sont clairs, transparents, aérés, visqueux, incolores et formés de mucine dissoute dans de l'eau. L'alcool ou l'acide acétique précipitent cette mucine en flocons ou en filaments. Ces crachats se rencontrent surtout dans la première période de la bronchite simple.

Le ***crachat purulent*** ressemble macroscopiquement à du pus et microscopiquement est formé de globules de pus ; sa couleur est grisâtre, verdâtre, et son odeur fade. Il est un des signes de la dilatation bronchique; le malade rend le matin au réveil des crachats purulents en grande abondance; il vide sa dilatation sous forme d'une vomique bronchique. Les crachats purulents, lorsqu'ils sont accompagnés d'expectoration liquide, se séparent par le repos dans un verre en deux couches : une inférieure, formée de pus à peu près pur et une supérieure liquide.

L'expectoration des tuberculeux cavitaires est en grande partie formée de pus, elle se produit souvent plus abondante le matin au réveil et présente donc plusieurs caractères communs avec celle de la dilatation bronchique.

Les crachats purulents existent encore dans la dernière période de la bronchite simple, dans la bronchite grippale, la pneumonie caséeuse.

Le ***crachat muco-purulent*** est une variété mixte, intermédiaire aux deux précédentes. Sa fréquence est très grande au cours des affections pulmonaires.

Les deux éléments qui le forment, le liquide muqueux et le pus, sont soit mélangés d'une façon à peu près uniforme, soit plus ou moins séparés, des bouchons, des plaquettes de pus se trouvant isolés dans le mucus.

La prédominance de l'un ou de l'autre élément est variable au cours d'une même maladie, c'est ainsi que, dans la bronchite chronique, l'expectoration est tantôt formée d'un liquide mousseux, tantôt représentée par du pus.

Dans la bronchite simple à la période de coction, les crachats muco-purulents sont en quelque sorte caractéristiques de cette phase.

A la deuxième période de la tuberculose pulmonaire chronique, à la phase de ramollissement, les crachats sont muco-purulents, mais le pus est isolé du liquide ; il flotte sous forme de petites masses qui bientôt s'aplatissent, s'arrondissent, et rappellent l'aspect de petites pièces de monnaie, ce sont les *crachats nummulaires*.

Ces derniers contiennent des globules de pus, des cellules épithéliales dégénérées, des fibres élastiques indiquant la destruction du parenchyme pulmonaire, des bacilles de Koch et l'analyse montre qu'ils renferment une forte proportion de chlorures et de phosphates.

Le crachat muco-purulent, indice d'une irritation prolongée des bronches, contient souvent les agents de cette irritation, des poussières de charbon dans l'*anthracose*, des poussières de pierres dans la *chalicose*, des poussières de métaux dans la *sidérose*.

Le **sang** peut se trouver mélangé aux différentes variétés de crachats qui viennent d'être étudiées et l'aspect de ces *crachats sanglants* dépend de la proportion de sang et d'autres éléments, sérosité, mucus, pus qu'ils renferment.

Dans l'apoplexie pulmonaire, le *crachat hémoptoïque* qui est assez caractéristique, est presque uniquement formé de sang, c'est un gros crachat rouge foncé qui, les jours suivants, se modifie, devient noirâtre, couleur jus de réglisse.

Quand le sang est rendu pur en grande abondance, on se trouve en présence d'une hémoptysie que nous étudierons plus loin.

La combinaison entre eux des principaux types de crachats donne lieu aux variétés : *séro-purulente*, *séro-sanguinolente*, *muco-sanguinolente*, etc. ; ces désignations dispensent d'ailleurs d'autre description.

La **fétidité** caractérise presque à elle seule une variété d'expectoration, l'*expectoration putride*.

Cette variété de crachats peut être passagère au cours d'une affection chronique des bronches, elle peut se reproduire par intermittence, constituant une forme de *bronchite putride*. Ces phénomènes sont presque toujours dus à une gangrène limitée des bronches.

L'aspect des crachats, quand les accidents sont *passagers*, est peu modifié, la fétidité est presque le seul élément nouveau. L'odeur, suivant Grisolle, est plutôt fade, aigrelette et assez différente de celle de la gangrène vraie.

L'expectoration putride s'installe aussi d'une façon *permanente* au cours des mêmes maladies chroniques des bronches. L'expectoration change d'aspect, elle devient grisâtre, gris rougeâtre quand il s'y mêle un peu de sang ; recueillie dans un verre, elle se divise par le repos en trois couches : une couche supérieure spumeuse, une moyenne formée d'un liquide verdâtre, une inférieure, d'odeur repoussante, formée de pus, de *bouchons de Dittrich*, lesquels sont composés de tyrosine, de leucine, d'acides gras fétides et de nombreux microorganismes.

Ces accidents de gangrène passagère ou permanente atteignent les bronches, mais ne sont pas de la gangrène pulmonaire vraie. Dans celle-ci l'expectoration est, s'il est possible, encore plus infecte que dans les formes précédentes, les trois couches spumeuse, liquide et granuleuse suivant la description de Traube, se forment dans un verre par le repos. Mais la couche inférieure, en plus des éléments déjà signalés, renferme des débris noirâtres qui ne sont autres que des parcelles de poumon mortifié ; des fibres élastiques se rencontrent en grand nombre dans cette expectoration indice de la désorganisation profonde du parenchyme pulmonaire. Des microbes anaérobies (Veillon, Guillemot, Zuber), agents de gangrène, s'y trouvent également.

L'***expectoration pseudo-membraneuse*** est un phénomène assez rare ; il consiste en rejet de fausses membranes soit pleines, soit tubulées, elles sont parfois moulées sur les bronches jusque dans leurs dernières ramifications et ressemblent à une racine finement divisée.

C'est surtout dans la bronchite pseudo-membraneuse chronique que cette expectoration est d'une netteté remarquable. P. Lucas-Championnière en a décrit des exemples tout à fait typiques. Elle s'observe encore dans la bronchite pseudo-membraneuse qui complique la diphtérie de la gorge et du larynx et dans certaines pneumonies massives décrites par Grancher. Dans ce dernier cas les moules fibrineux au lieu d'être creux sont pleins.

La rupture d'un kyste hydatique dans les bronches donne lieu à l'expectoration très abondante de liquide clair, de lambeaux de poche et de vésicules filles; c'est la *vomique hydatique* qui ne se produit d'une façon analogue dans aucune autre affection de l'appareil respiratoire.

Vomiques pleurales. — Lorsqu'au cours d'épanchements pleuraux de nature différente la plèvre viscérale est ulcérée, une quinte de toux, un mouvement brusque, ou simplement l'évolution du processus ulcéreux, établit une communication entre la cavité pleurale et les grosses bronches et brusquement le liquide, habituellement du pus, se précipite dans les voies respiratoires et est rejeté par la bouche en grande abondance. Les pleurésies purulentes, surtout celles qui sont enkystées, se terminent assez souvent par vomique; la pleurésie purulente tuberculeuse a peu de tendance à s'ouvrir dans les voies respiratoires ; la pleurésie à streptocoques donne lieu parfois à une vomique, mais beaucoup moins souvent que la pleurésie à pneumocoques. Le phénomène dans cette dernière se produit à la troisième ou quatrième semaine de la maladie, brusquement le malade ressent une douleur et rend à pleine bouche un pus épais, verdâtre, bien lié.

La vomique est soit l'origine de complications pulmonaires redoutables, soit un processus de guérison.

Hémoptysies. — L'hémoptysie est le rejet par la bouche de sang provenant de l'appareil pulmonaire et rendu habituellement avec des efforts de toux.

Quelques prodromes annoncent souvent l'hémoptysie, ils consistent en une sensation de chaleur rétro-sternale, en une toux sèche et quinteuse, enfin en un goût de sang dans la bouche.

La couleur du sang est assez variable, il est souvent rouge franc, parfois rouge foncé, brunâtre ; à la fin de l'hémoptysie les crachats sont simplement noirâtres.

L'abondance de l'hémoptysie dépend de l'importance des lésions ; elle est parfois uniquement représentée par quelques crachats formés soit d'une mousse rouge, soit en totalité de sang ; dans d'autres cas, elle atteint plusieurs centaines de grammes. Les petites hémorragies ne déterminent pas de symptômes généraux appréciables; les grandes, au contraire, s'accompagnent de faiblesse, de tendance à la syncope, de pâleur des téguments et des muqueuses, de petitesse du pouls, etc., elles peuvent se terminer par la mort.

L'hémoptysie est d'ordinaire facile à reconnaître, elle doit cependant être distinguée d'une épistaxis pharyngienne dont le sang est descendu dans les voies respiratoires pendant le sommeil. Il faut

également éviter l'erreur avec les stomatorragies, les hématémèses qui sont rendues sans que le malade tousse et qui ont des caractères propres.

La cause la plus fréquente de l'hémoptysie est la tuberculose pulmonaire ; cette maladie la produit à toutes ses périodes : au début, l'hémoptysie, est d'ordinaire rutilante, peu abondante ; la lésion à ce moment est très difficile à dépister à l'auscultation, la présence de bacilles dans le sang de l'hémoptysie, quand elle existe, est un gros élément de diagnostic ; à la deuxième période la cause de l'hémorragie est indiquée par des signes physiques ; à la troisième période, l'hémorragie est assez souvent très importante, parfois foudroyante, elle est alors due à la rupture des anévrysmes de Rasmussen. Les hémoptysies foudroyantes signalées au début de la tuberculose sont très probablement occasionnées également par la rupture de ces anévrysmes ; en réalité dans ces cas, la tuberculose ayant évolué d'une façon insidieuse, le malade peut être porteur d'une petite caverne alors que le médecin le croit à la première période de la maladie.

La dilatation des bronches, la gangrène du poumon, le cancer, les kystes hydatiques sont des causes d'hémoptysies ; on a signalé chez les hystériques des hémoptysies qui ont été rangées dans les manifestations névropathiques, on a parlé d'hémoptysies supplémentaires des règles.

Un certain nombre de ces accidents sont certainement attribuables à une tuberculose méconnue.

Les lésions du cœur, par la stase qu'elles déterminent dans les vaisseaux pulmonaires, par les embolies sont des causes indéniables d'hémoptysies de même que les anévrysmes de l'aorte par des irritations de voisinage, par des compressions, ou des fissures faisant communiquer la tumeur sanguine avec les bronches.

Examen chimique et microscopique. — L'examen chimique et microscopique des produits rejetés de l'appareil respiratoire complète les données fournies par leurs principaux caractères. La présence de fibres élastiques fait penser à une désintégration grave du parenchyme pulmonaire, due à la tuberculose ou à la gangrène ; l'existence de cellules caractéristiques fait porter le diagnostic de cancer.

L'albumine se trouve en assez grande abondance dans les crachats séreux de l'œdème aigu du poumon. Les cristaux d'acides gras s'observent dans la gangrène pulmonaire. Les crachats des tuberculeux sont particulièrement riches en phosphates.

L'existence de bacilles de Koch, de pneumocoques, de bacilles de

Pfeiffer, de streptocoques, de microbes anaérobies, quand elle est constatée dans les crachats renseigne d'une façon souvent précise sur la nature des lésions.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Un homme adulte normal respire environ 16 à 18 fois à la minute, un enfant en moyenne 22 à 24 fois, un nouveau-né 35 à 40 fois.

Ces limites sont sujettes à des variations en plus ou en moins, sans qu'il soit besoin d'invoquer une cause pathologique : c'est ainsi que les efforts, les exercices violents augmentent d'une façon physiologique le nombre des mouvements respiratoires.

La respiration peut-être ralentie soit par gêne de l'expiration, soit par gêne de l'inspiration.

Dyspnée expiratoire. — Elle s'observe dans l'asthme. Ici l'inspiration est relativement facile, mais assez courte ; la gène réside dans l'expiration qui est sifflante, prolongée et malgré tout incomplète. Il y a contracture des muscles inspirateurs, du diaphragme et des muscles de Reissessen. Le murmure vésiculaire est rapidement aboli et l'oreille n'entend que quelques râles sibilants.

Dans l'emphysème pulmonaire, le poumon a perdu son élasticité, il ne revient plus sur lui-même et il ne peut plus se vider d'air, l'expiration est difficile, prolongée, alors que l'inspiration est courte et facile.

Les artérioscléreux atteints d'hypertrophie et de dilatation cardiaque ont parfois une dyspnée affectant surtout le type expiratoire et rappelant celle de l'asthme; fréquemment cette dyspnée s'accompagne de congestion des bases par stase, et de catarrhe bronchique.

Dyspnée inspiratoire. — Elle est beaucoup plus fréquente que la dyspnée expiratoire. Elle résulte souvent d'un obstacle siégeant dans les voies aériennes supérieures. Un corps étranger du larynx, l'œdème de la glotte, la paralysie des dilatateurs de la glotte ou le spasme des constricteurs, la compression de la trachée sont autant de causes qui provoquent ce genre de dyspnée.

Les fausses membranes du croup en tapissant le larynx s'opposent au passage de l'air, la dyspnée qui en est la conséquence est inspiratoire, bruyante, accompagnée de tirage sus et sous-sternal. La voix, la toux sont amoindries.

Dans la laryngite striduleuse, l'entrée de l'air est rendue difficile par un spasme des muscles glottiques. Cette dyspnée à début brusque, nocturne est très impressionnante, mais dure peu et se termine d'une façon favorable. Elle est spéciale à l'enfance.

L'asthme thymique, connu encore sous le nom de *spasme essentiel de la glotte*, est une névrose de la première enfance, se manifestant par une contraction violente de la glotte avec arrêt de la respiration pendant plusieurs secondes. La cyanose, les signes passagers d'asphyxie qui caractérisent cet état lui donnent une allure grave, mais rapidement la respiration redevient facile et tout rentre dans l'ordre.

Plusieurs affections nerveuses, atrophie musculaire progressive, polynévrites, myélites, etc., les névroses même sont l'origine de complications respiratoires sous la dépendance de la paralysie des muscles inspirateurs.

Dyspnée avec accélération de la respiration. — L'organisme, dans bien des circonstances, supplée à l'insuffisance d'un acte physiologique en le répétant plus souvent, c'est ce qui se passe par exemple pour le cœur : quand chaque mouvement cardiaque n'atteint plus son but, le cœur s'accélère. La même compensation s'observe dans l'étude des phénomènes respiratoires ; quand tout un territoire pulmonaire est détruit ou imperméable, par conséquent perdu pour la fonction, les mouvements respiratoires s'accélèrent. Un exemple presque schématique en est fourni par le pneumothorax : brusquement les bronches sont mises en communication avec la cavité de la plèvre, le vide pleural est supprimé, le poumon se rétracte, les mouvements des muscles inspirateurs n'appellent plus d'air dans ses cavités, il est perdu pour l'hématose. Immédiatement la respiration devient extrêmement rapide, haletante. Dans ce cas d'ailleurs, la douleur très vive contribue encore à augmenter la dyspnée, les mouvements étant d'autant plus douloureux qu'ils sont plus amples. La pneumonie et surtout la broncho-pneumonie des enfants occasionnent des dypsnées très marquées par la perte rapide d'un grand territoire pulmonaire. Les respirations atteignent chez l'adulte le chiffre de 40, 50, 60 par minute et montent chez l'enfant jusqu'à 80 et 100; les ailes du nez battent, le visage se cyanose, l'asphyxie est à craindre.

Une simple douleur, un point de côté, en limitant l'étendue des mouvements respiratoires, suffit à en augmenter le nombre.

L'accélération respiratoire des états fébriles, sans lésions des bronches ni des poumons, reconnaît une autre explication ; les phénomènes sont ici plus complexes, le système nerveux, le cœur sont troublés et d'autre part on sait que la respiration est un moyen de réfrigération, la polypnée devient un phénomène de défense de l'organisme dans sa lutte contre l'hypothermie ; nous aurons d'ailleurs à parler de cette *polypnée thermique*, quand nous étudierons la fièvre.

Respiration irrégulière. Rythme de Cheyne-Stokes. Apnée. — Normalement les mouvements d'inspiration et d'expiration se succèdent régulièrement ; l'inspiration est plus longue que l'expiration, leur rapport de durée évalué d'une façon grossière donne l'impression d'être de 3 à 1. Ce rythme normal est souvent modifié non seulement dans la durée respective de chaque temps de la respiration comme nous l'avons vu, mais encore dans la succession des mouvements qui peut se faire sans aucune règle. Le thorax est

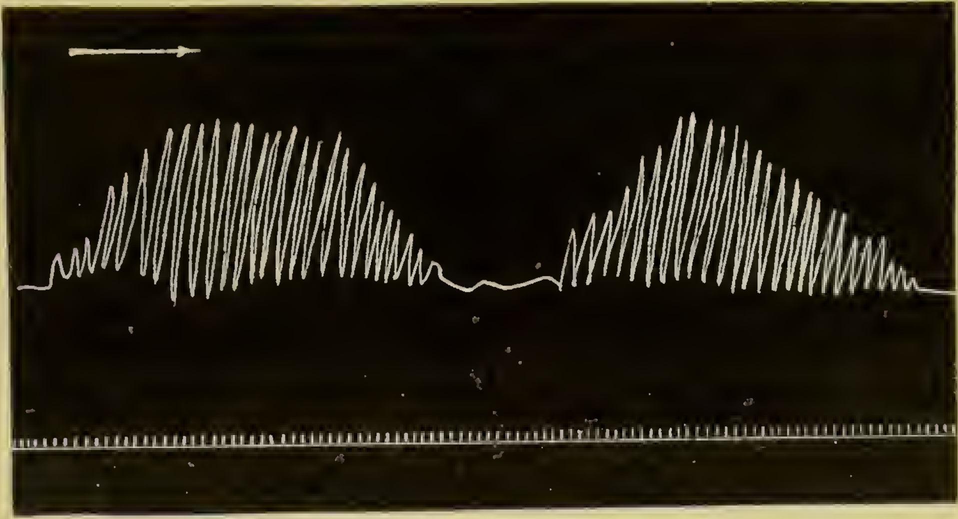


Fig. 102. — Respiration de Cheyne-Stokes chez l'homme (Tracé de Pembrey et Allen). Sur la ligne inférieure, inscription du temps en secondes (Duval et Gley).

animé de mouvements tumultueux, inégaux, souvent bruyants, des périodes d'arrêt, d'*apnée* s'entremêlent sans ordre avec des périodes d'accélération ou de ralentissement des respirations.

Dans certains coma toxiques ou par lésions des centres nerveux, il est impossible de reconnaître l'apparence d'un rythme dans la succession des mouvements respiratoires.

Le phénomène de Cheyne-Stokes présente ceci de particulier que l'irrégularité respiratoire est périodique, il est en quelque sorte régulièrement irrégulier.

Ce qui frappe dans ce rythme, ce sont les arrêts prolongés de la respiration ; ces périodes d'apnée durent dix, quinze secondes et même plus, la mort paraît imminente, mais le cœur continue à battre et bientôt une respiration faible reparaît, puis une autre plus forte et les mouvements deviennent de plus en plus énergiques, puis les respirations se font plus faibles, plus espacées et s'arrêtent, une nouvelle période d'apnée se produit et ainsi de suite (fig. 102).

Le pouls peut être complètement suspendu par la période de respiration pour s'accélérer pendant la pause. Ordinairement on constate seulement une augmentation des battements pendant l'apnée (Bernheim, Rendu). La pression artérielle serait augmentée pendant la période respiratoire (Pic).

Le rythme de Cheyne-Stokes est surtout bien net dans l'insuffisance fonctionnelle du rein, mais il ne lui appartient pas en propre, car d'autres intoxications, ou auto-intoxications (voir Urémie), de même que les affections de l'encéphale (Pachon, Merklen et Rabé) et des méninges sont capables de le produire. Il est fréquent aussi dans les cardiopathies d'origine artérielle, dans la myocardite à la période d'insuffisance cardiaque, même en l'absence de troubles du rythme cardiaque (Merklen).

Il semble que la cause principale de ce rythme réside dans une diminution d'excitabilité des centres respiratoires; l'excitation normale déterminée par l'acide carbonique contenu dans le sang serait insuffisante pour agir sur les centres et l'accumulation de l'acide carbonique pendant la période d'apnée parviendrait seule à produire une excitation assez forte pour donner naissance à une nouvelle série de mouvements respiratoires.

L'apnée est un phénomène complexe qui a été beaucoup étudié par les physiologistes. Rosenthal avait montré que si on insuffle chez des animaux, à l'aide de la respiration artificielle, de l'air dans le poumon, en pratiquant des mouvements plus rapides et plus énergiques que ceux qui se produisent spontanément, les animaux restent quelques instants en état d'apnée, alors que l'on a cessé la respiration artificielle.

L'homme peut sur lui-même se rendre compte du phénomène; quand il a fait rapidement plusieurs inspirations profondes, il n'éprouve plus le besoin de respirer pendant vingt-cinq ou trente secondes.

L'idée qui vient immédiatement à l'esprit pour expliquer ce fait, c'est que, pendant les inspirations rapides, le sang s'est chargé d'oxygène d'une façon exagérée et a perdu la propriété d'exciter les centres nerveux pour ne la retrouver qu'à la fin de la période d'apnée. Or la teneur en oxygène du sang artériel après de fortes inspirations n'est pas très différente de celle du sang artériel normal; d'autre part, l'apnée ne se produit pas quand on fait respirer un air surchargé d'oxygène, enfin très rapidement au cours de l'apnée l'oxygénation du sang devient inférieure à ce qu'elle est d'habitude dans le sang artériel. Tous ces faits ne permettent pas d'expliquer l'apnée par une suroxygénation du sang. Ajoutons

encore contre cette hypothèse que l'apnée a pu être obtenue par des insufflations rapides et énergiques de mélanges gazeux pauvres en oxygène et même avec de l'hydrogène pur (Thiry, Head).

Ce n'est pas non plus la diminution d'acide carbonique dans le sang qui occasionne l'apnée; en effet, l'apnée se produit avec un sang chargé normalement d'acide carbonique ou même surchargé de ce gaz, et au cours même de l'apnée le sang est plus riche en acide carbonique qu'il ne l'est au début d'une inspiration normale. Sans nier l'influence excitatrice du sang veineux sur les centres respiratoires, force est donc d'admettre que l'acide carbonique à lui seul n'explique pas tous les cas d'apnée.

Les pneumogastriques jouent un rôle certain dans l'apnée; quand ils ont été sectionnés ou fortement refroidis, une ventilation énergique n'est plus alors capable de produire l'apnée. Cependant dans ces conditions quelques expérimentateurs l'ont obtenue pendant quelques secondes, c'est-à-dire pendant une durée bien moindre que chez l'animal normal; d'autre part, la section ou la réfrigération des pneumogastriques n'arrêtent pas brusquement l'apnée chez l'animal qui présente ce phénomène.

Considérant que les insufflations répétées et énergiques des poumons produisent l'apnée, qu'elles soient faites avec des mélanges gazeux riches ou pauvres en oxygène ou en acide carbonique, considérant d'autre part l'influence de l'intégrité des pneumogastriques, on est conduit à penser que pendant l'inspiration les terminaisons pulmonaires des nerfs vagues sont excitées et que cette excitation transmise au centre respiratoire l'inhibe pour quelques instants. Cette inhibition ne serait que passagère et disparaîtrait soit spontanément, soit par une excitation très forte due à l'acide carbonique.

Il semble prouvé que l'excitabilité des centres nerveux est diminuée pendant l'apnée; Rosenthal a vu qu'à ce moment l'excitation du bout central du pneumogastrique reste sans effet, et, suivant Markwald et Kronecker, l'excitation électrique des centres respiratoires ne produit pas de mouvements respiratoires.

La moelle est également moins excitable et les poisons tels que la strychnine ne provoquent pas de convulsions avec les doses qui agissent chez l'animal normal.

Tous ces faits contradictoires font conclure qu'une théorie unique ne peut expliquer l'apnée dans tous les cas et l'on s'accorde pour distinguer, avec Miescher-Rüsch, une *apnée vraie* ou *apnée chimique* et une *apnée vague* ou *réflexe* sous la dépendance des pneumogastriques.

Asphyxie.

Le terme *asphyxie* signifie *absence de respiration*, *absence d'oxygénation* des tissus ; il a été dévié de son sens étymologique qui serait absence de pouls.

Les phénomènes d'asphyxie se rencontrent dans un grand nombre de maladies, ils sont passagers ou terminaux ; ils constituent un processus de mort des plus fréquents. Et cependant malgré sa grande fréquence l'asphyxie est peu étudiée dans les traités classiques de médecine ; les documents que nous possédons sur ce sujet nous viennent surtout des médecins légistes et des physiologistes, qui l'ont reproduite expérimentalement dans des conditions variées.

Tous les tissus ont besoin d'oxygène pour vivre et remplir leurs fonctions, mais ils ne résistent pas tous d'une façon identique à la privation d'oxygène, chaque organe, chaque tissu subit l'asphyxie à sa manière ; il existe ainsi une asphyxie élémentaire comme il y a une respiration élémentaire ; l'asphyxie totale de l'organisme n'est ainsi qu'une résultante des asphyxies élémentaires.

Ce sont les analyses chimiques de Lavoisier sur la composition de l'air et les recherches de Bichat, Spallanzani, Paul Bert, et celles plus récentes de Ch. Richet, qui nous ont surtout montré ce qu'est l'asphyxie.

Symptômes de l'asphyxie aiguë. — Ils ont été divisés par les auteurs classiques en trois périodes, nous les diviserons avec Ch. Richet en quatre groupes, suivant le moment où l'observation en est faite.

Dans la *première période*, les mouvements respiratoires se ralentissent en même temps qu'ils deviennent plus amples. Les contractions cardiaques sont accélérées et plus fortes ; des bourdonnements d'oreille, des troubles oculaires, des vertiges apparaissent et le sujet perd la conscience. Ces phénomènes ont été décrits nombre de fois par des sujets sauvés à temps de la noyade ou de la pendaison ; les sensations qui suivent sont inconscientes ou ne restent pas dans la mémoire. Il semble d'ailleurs que la durée des impressions pénibles soit très courte ; la perte de la conscience est assez souvent précédée d'un instant de délire avec hallucinations ou rappel d'une série de souvenirs lointains qui défilent dans le champ de la conscience avec une rapidité vertigineuse.

La durée totale de cette première période ne doit pas excéder une minute et assez souvent n'atteint pas ce court moment.

La *deuxième période* est caractérisée par une exagération des mouvements involontaires qui prennent le type convulsif. Ces mouve-

ments étaient déjà apparus à la première période, mais ils étaient beaucoup moins intenses. Ils font croire que le sujet souffre violemment alors qu'ils ne traduisent qu'une excitation médullaire réflexe et que la conscience est anéantie.

Les muscles lisses, de même que les muscles striés, entrent en contraction, les mouvements péristaltiques de l'intestin se dessinent sous la peau de l'abdomen, les matières fécales et l'urine sont émises involontairement. Les téguments sont cyanosés, le sang à ce moment est complètement noir; la respiration est de plus en plus ralentie, tandis que le cœur s'accélère et bat avec énergie.

La sensibilité et la motilité involontaires disparaissent, les mouvements réflexes sont abolis.

La durée de cette deuxieme période est d'environ une minute et demie.

Dans la *troisième période*, tout mouvement des membres étant aboli, seuls les mouvements de la respiration et les contractions cardiaques persistent. La respiration se fait très lentement, les inspirations sont espacées de dix, quinze secondes, elles sont très amples ; bientôt elles cessent complètement ; le cœur cependant continue à battre.

La durée de cette période est à peu près d'une minute

Pendant la quatrième période, le cœur continue à battre alors que la respiration est arrêtée.

Cependant les contractions cardiaques se ralentissent tout en restant fortes, les battements sont lents et réguliers, puis, peu à peu, les contractions deviennent plus faibles sans se ralentir, enfin brusquement elles s'accélèrent et sont alors extrèmement rapides.

Avant cette phase d'accélération, le cœur était encore sous l'influence des nerfs pneumogastriques et Dastre a montré que la section de ces nerfs chez l'animal pendant la phase de ralentissement amène immédiatement l'accélération du cœur.

L'accélération indique donc que l'action modératrice des pneumogastriques est anéantie, et quand elle se produit il ne faut pas attendre pour secourir l'animal en expérience si l'on veut le ramener à la vie, parfois même à ce moment il est trop tard. Les limites sont à peu près les mêmes chez l'homme et l'on a chance de sauver les individus de l'asphyxie qu'autant qu'on intervient au début de la quatrième période, c'est-à-dire avant la fin de la troisième minute. En effet, la phase d'accélération cardiaque est brève, les mouvements restent énergiques pendant quelques instants, puis s'affaiblissent et cessent.

Durée de l'asphyxie aiguë. — La durée totale de l'asphyxie

aiguë chez l'homme est courte; elle a été évaluée par l'observation d'un grand nombre de cas de pendaison et de noyade. Chez un individu noyé et qui a continué à respirer dans l'eau, il ne semble guère possible, d'après les données physiologiques précédentes, de faire reparaître la vie après trois minutes. Les meilleurs plongeurs ne peuvent rester dans l'eau plus de trois minutes ; on en cite quelques-uns qui ont pu séjourner dans l'eau quatre minutes, mais on n'en connaît pas un seul, qui d'une façon authentique, soit resté cinq minutes sous l'eau.

Cependant il y a des cas non douteux de rappel à la vie chez des noyés qui n'ont été retirés qu'après plusieurs minutes ; on cite des exemples de survie après dix, quinze, vingt minutes et même plus d'immersion. Dans ces cas il a dû se produire un arrêt syncopal de la respiration au moment de la chute dans l'eau, la syncope a ainsi empêché l'eau de pénétrer dans les poumons et sans doute aussi ralenti les échanges, ce qui a sauvé le sujet. La distinction entre les *noyés blancs* et les *noyés bleus* est justifiée, ces derniers ont continué à respirer dans l'eau et les premiers en ont été empêchés par une syncope. Quoi qu'il en soit, et malgré les données physiologiques, il est toujours formellement indiqué d'employer avec patience tous les moyens habituels pour essayer de rappeler à la vie tous les individus qui sont restés sous l'eau d'une façon prolongée et présentent les signes apparents de la mort.

L'asphyxie par pendaison a en moyenne une durée très courte qui n'excède pas quelques minutes et qui est assez voisine de celle de l'asphyxie par noyade ; mais si d'une part on n'a pu rappeler à la vie des sujets après quelques secondes de pendaison, il y a, d'autre part, des faits certains de retour à l'existence après plusieurs minutes. Les remarques qui s'appliquent à l'un des modes d'asphyxie sont donc également valables pour l'autre.

La durée de l'asphyxie varie dans de grandes proportions dans la série animale, suivant les êtres auxquels on s'adresse.

Elle est plus longue chez les êtres nouveau-nés que chez les adultes, plus longue chez les animaux à sang froid que chez les animaux à sang chaud et plus prolongée chez ces derniers quand ils sont refroidis que dans les conditions ordinaires de température.

Asphyxie lente. — L'asphyxie lente est la terminaison des affections pulmonaires dans lesquelles la congestion, l'œdème, l'encombrement bronchique diminuent lentement et progressivement le territoire de l'hématose.

La mort survient encore par asphyxie lente chez les individus

placés dans une enceinte étroite où l'air n'est pas renouvelé ; expérimentalement l'asphyxie lente est produite chez les animaux, en les forçant à respirer de l'air confiné ou en rétrécissant le calibre de la trachée, ou bien encore en augmentant la difficulté des mouvements respiratoires par l'interposition d'une colonne d'eau ou de mercure qui fait obstacle à l'entrée ou à la sortie de l'air.

Dans ces conditions, la respiration devient dyspnéique, les mouvements respiratoires sont lents et profonds, et de plus en plus espacés, le cœur continue à battre et ses contractions subsistent après la disparition des mouvements volontaires et réflexes et après la cessation de la respiration ; enfin il finit par s'arrêter. L'hypothermie a été notée par plusieurs auteurs au cours de l'asphyxie lente. Albitski a signalé des troubles de la fonction rénale : après quelques heures d'asphyxie lente, les urines deviennent sanguinolentes et diminuent jusqu'à l'anurie si la quantité d'oxygène apportée au poumon est réduite progressivement,

En somme, la succession des accidents se rapproche beaucoup de celle qui existe dans l'asphyxie aiguë.

L'étude de ces symptômes montre que la mort dans l'asphyxie est avant tout sous la dépendance des atteintes du système nerveux ; c'est le système nerveux qui le premier est touché et parmi les centres ceux de l'intelligence sont tout d'abord annihilés. Il semble que les centres les plus différenciés, les plus perfectionnés soient aussi les plus fragiles. Après eux, les centres nerveux réflexes de la moelle sont touchés ; puis les centres nerveux bulbo-respirateurs, enfin les centres médullaires et cardiaques qui régissent les mouvements du cœur.

La véritable cause de ces accidents est la privation d'oxygène ; l'augmentation d'acide carbonique, contrairement à une opinion ancienne, ne joue qu'un faible rôle.

Ainsi donc toutes les causes qui empêcheront l'arrivée de l'oxygène au poumon et sa fixation par les globules rouges seront des causes d'asphyxie, soit aiguë, soit lente, suivant l'intensité d'action de ces causes.

C'est ainsi que l'asphyxie est due :

1° *A un obstacle siégeant dans les voies aériennes supérieures ou inférieures* : compression du larynx, corps étrangers, œdème de la glotte, compression de la trachée, par tumeurs de cou, du médiastin, etc., encombrement bronchique, œdème aigu du poumon ;

2° *A un défaut d'innervation des muscles inspirateurs* : sections des nerfs, névrites, lésions traumatiques, toxiques, infectieuses, troubles circulatoires et des centres respiratoires ;

3° *A la paralysie ou à la contracture des muscles de la respiration;*

4° *A l'altération de la composition du milieu gazeux ambiant;*

5° *Au défaut de fixation de l'oxygène par les globules rouges*, que ce défaut soit dû à la fixation préalable d'un gaz de combinaison plus stable (oxyde de carbone), ou qu'il soit dû à des altérations globulaires; ou encore à une insuffisance du nombre des globules, à la suite d'une hémorragie abondante par exemple.

IV. — FONCTION DIGESTIVE

L'examen complet de l'appareil digestif devrait comprendre l'exploration physique de ses différents segments et l'étude de leur fonctionnement. Nous nous arrèterons peu sur l'examen physique et nous nous étendrons davantage sur l'exploration de la fonction.

EXPLORATION PHYSIQUE

Modifications pathologiques des lèvres. — Elles appartiennent plus à la symptomatologie des maladies générales qu'à celle des altérations de la fonction digestive. C'est ainsi qu'elles sont épaissies dans la scrofule, chez les myxœdémateux, les acromégaliques, etc. C'est ainsi qu'elles sont paralysées dans les paralysies faciales centrales et périphériques, dans la paralysie labio-glosso-laryngée. C'est ainsi qu'elles sont animées de tremblement dans l'intoxication alcoolique, la paralysie générale. Leur coloration est bleuâtre au début des accès de fièvre, dans les cyanoses, dans certaines affections du cœur ; elles sont pâles au contraire dans les anémies, la chlorose. Elles sont sèches, recouvertes de fuliginosités dans les fièvres graves, en particulier dans la fièvre typhoïde.

Altérations des dents. — Elles ont une importance plus considérable pour la fonction digestive ; en effet, la mastication est parfois tellement insuffisante chez certains sujets que des troubles dyspeptiques peuvent à la longue s'installer, conséquence du travail difficile que doit exécuter l'estomac en présence d'aliments non divisés.

Les modifications des dents, de même que celles des gencives, appartiennent d'ailleurs à la pathologie générale.

Le retard dans leur apparition fait penser à un trouble de la nutrition générale sous la dépendance du rachitisme ou de la syphilis.

Leur coloration et celle des gencives sont assez particulières dans les intoxications cupriques, saturnines, mercurielles.

Leur mauvaise conformation, leur implantation vicieuse s'observent à la suite des accidents éclamptiques de l'enfance, du rachitisme, de la syphilis héréditaire.

La carie dentaire, le déchaussement des dents, leur chute prématurée doivent donner l'indication de troubles généraux occasionnés par la grossesse, par des intoxications, des auto-intoxications, du diabète, de l'uricémie, des lésions nerveuses centrales ou névritiques.

Les irritations dentaires soit par lésions irritatoires soit par *éruption* vicieuse d'après Jacquet, peuvent être aussi le point de départ de troubles multiples, dans des territoires cutanés voisins ou plus ou moins éloignés, et la pelade, en particulier, constitue l'un de ces troubles.

Odeur de la bouche, de l'haleine. — Quand elle devient désagréable, fétide, d'une façon permanente, indépendamment de l'ingestion de certains aliments odorants, elle indique soit une lésion de la cavité buccale ou du pharynx, soit des lésions pulmonaires (gangrène pulmonaire, dilatation bronchique, soit enfin des fermentations gastriques d'ordre pathologique.

Examen de la langue. — Il a tenu de tout temps une place importante en médecine. Il fournit des renseignements spéciaux sur l'état du tube digestif, mais surtout des renseignements généraux dans un grand nombre de maladies qui n'intéressent le tube digestif que secondairement.

La langue a été appelée le *miroir de l'estomac* ; il est permis d'admettre en effet que, dans certains cas, l'enduit *saburral*, *catarrhal* qui se voit sur la muqueuse linguale doit se retrouver d'une façon analogue sur les autres muqueuses (gastrique et intestinale) du tube digestif. Le fait est exact dans l'embarras gastrique, affection dans laquelle, en même temps que la langue est recouverte de cet enduit saburral, épais, blanchâtre, on observe des nausées, des vomissements et des troubles intestinaux.

La plupart des maladies fébriles s'accompagnent de modifications de la muqueuse linguale.

Dans les pneumonies, les broncho-pneumonies, les bronchites aiguës, elle est blanche, saburrale; quand la température s'élève et que l'état général s'aggrave, elle devient sèche et ce symptôme assombrit le pronostic.

Dans la fièvre typhoïde, la langue est d'abord humide, sa face dorsale est couverte d'un enduit visqueux, ses bords et sa pointe sont rouges et un peu secs; vers le deuxième septénaire, on observe une desquamation qui se fait d'avant en arrière, sous une forme triangulaire à sommet répondant à la pointe de la langue. C'est *le triangle typhique de la langue*. Plus tard, si la maladie s'aggrave, surtout si le malade est livré à lui-même, la langue se

dessèche, se fendille, devient noirâtre, se racornit, état qui l'a fait comparer à une *langue de perroquet*. Souvent elle se recouvre de minces croûtes noirâtres, adhérentes, connues sous le nom de *fuliginosités* et qui s'observent également sur les gencives, les lèvres et le pharynx. Par cet aphorisme *Lingua arida et tympanitis, signa mortis imminentis*, les anciens faisaient remarquer avec raison l'importance du mauvais état de la langue associé au tympanisme; il est juste d'ajouter que l'emploi des bains dans la fièvre typhoïde a comme conséquence un meilleur état de la langue qui reste presque toujours humide.

La tuberculose pulmonaire au début ne détermine pas de modifications de la langue, celle-ci reste propre, humide, malgré la fièvre, et Lasègue considérait comme suspects de phtisie les malades qui, ayant de la fièvre chaque soir, conservaient une langue normale. Il est vrai de dire qu'à la troisième période de la phtisie des gastrites peuvent se développer, et Marfan étudiant cette complication a noté un état correspondant de la langue qui devient rouge, sèche, dépouillée; on sait d'ailleurs qu'à cette époque l'organisme du phtisique est souvent la proie d'infections secondaires parties de ses cavernes et développées à la faveur de son mauvais état général.

Faisans a décrit dans la grippe une teinte blanchâtre avec aspect miroitant de la langue qu'il a appelé *langue porcelainée*.

La langue molle, mince, pâteuse, blanchâtre, connue sous le nom de *langue rhumatismale de Lasègue*, n'a pas un aspect très spécial, mais s'observe dans des maladies très différentes.

La coloration de la langue est modifiée par certains aliments, par plusieurs médicaments et substances toxiques.

La *langue noire* (M. Raynaud) est une production bien curieuse, caractérisée par l'apparition sur la face dorsale de la langue d'une plaque noire brunâtre ou verdâtre, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes et plus. Cette plaque est formée de filaments analogues à des poils qui sont des papilles filiformes hypertrophiées. La teinte noire semble due à la fois à la transformation cornée de ces papilles et à des microorganismes. Lucet, Roger et Weill qui ont fait une étude de ce phénomène, admettent qu'il est provoqué par la présence de cocci et de streptocoques associés à un champignon, déjà entrevu par M. Raynaud. Ce champignon, cultivé par Roger et Weill, est pathogène pour le lapin. Reinecke pense que chez les syphilitiques prenant du mercure, la coloration noire de la langue peut être due à une infiltration diffuse de pigment résultant de précipités sulfurés d'origine mercurique. Cet aspect, assez impressionnant au premier abord, se rencontre le plus souvent chez des sujets sains, mais aussi

chez des dyspeptiques, des diabétiques et dans les maladies infectieuses.

Les paralysies de la langue, ses atrophies, son tremblement sont liés à des lésions du système nerveux central et périphérique dans le détail desquelles nous n'avons pas à entrer.

Nous n'insisterons pas non plus sur les lésions locales, si fréquentes, de la langue : la leucoplasie ou psoriasis buccal, la glossite exfoliatrice marginée, les ulcérations cancéreuses, tuberculeuses, les lésions syphilitiques aux trois périodes, le lupus de la langue, les glossites, les inflammations aiguës au cours des stomatites érythémateuse, ulcéro-membraneuse, aphteuse, gangreneuse, les inflammations chroniques des stomatites mercurielles, tabagiques, de la carie dentaire, etc.

Examen de l'œsophage. — L'œsophage, dans sa partie cervicale, est assez facilement explorable par l'inspection, la percussion, la palpation. Dans le reste de son parcours, comme d'ailleurs dans sa première portion, nous possédons deux moyens principaux d'exploration : le cathétérisme et les rayons X.

Le *cathétérisme* est pratiqué à l'aide de bougies, de sondes en gomme dont il existe plusieurs modèles.

On se sert souvent d'une tige souple de baleine à l'extrémité inférieure de laquelle on visse des olives d'ivoire de différentes grosseurs. Cette dernière méthode permet non seulement de reconnaître un obstacle œsophagien, de préciser son siège grâce à la longueur de la tige introduite, mais encore de déterminer le calibre d'un rétrécissement, en cherchant quelles sont les olives qui sont arrêtées et quelles sont celles qui franchissent l'obstacle.

Il est à peine besoin de dire que le cathétérisme doit être pratiqué avec une grande prudence ; l'orifice du larynx doit être évité, surtout quand il existe de la paralysie ou de l'anesthésie de cette région ; la constatation d'un anévrysme de l'aorte ou des grosses artères sera une contre-indication au cathétérisme. Celui-ci sera pratiqué très doucement quand on suppose l'existence d'un cancer, afin d'éviter toute complication traumatique facile à produire dans des tissus friables. Grâce au cathétérisme, il est possible de reconnaître l'existence d'obstacles sur le trajet de l'œsophage, corps étrangers, tumeurs, sténoses. Pour distinguer les sténoses permanentes, organiques, des sténoses spasmodiques, il importe de maintenir quelques instants la sonde au contact de l'obstacle : le spasme cède habituellement assez rapidement ; il disparaît encore mieux si l'on a graissé l'olive ou l'extrémité de la sonde avec un peu de pommade à la cocaïne ; l'anesthésie relative produite ainsi suffit à faire cesser le

spasme qui est très souvent dû à une hyperesthésie du conduit.

Les *rayons X* permettent d'explorer l'œsophage dans tout son parcours, la radioscopie et la radiographie sont aujourd'hui d'un usage journalier dans tout ce qui touche à sa pathologie. Le simple examen radioscopique donne souvent des indications immédiates; mais ces renseignements sont encore corroborés par l'épreuve du cachet de bismuth. Au moment de la déglutition il est facile de suivre sur l'écran la descente de ce cachet et de reconnaître s'il est arrêté ou s'il éprouve de la difficulté à parvenir dans l'estomac.

Hamburger a établi des règles d'auscultation de l'œsophage permettant de reconnaître soit à la région cervicale, soit à la région dorsale si la déglutition des liquides se fait normalement. Le malade garde dans sa bouche une petite quantité de liquide et l'avale pendant l'auscultation; des déductions intéressantes sont tirées suivant que le bruit de la déglutition s'arrête, s'affaiblit ou se prolonge.

Exploration physique de l'estomac.

Cette exploration se fait par les moyens habituels, inspection, palpation, percussion et par des moyens spéciaux, insufflation, cathétérisme, éclairage de la cavité.

Inspection. — Elle fait reconnaître des déformations thoraciques et abdominales dont un assez grand nombre sont attribuables chez la femme au port du corset. Hayem a bien montré les conséquences pour l'estomac de cette *maladie du corset.*

L'inspection donne un certain nombre de renseignements particuliers à l'estomac. Hayem et G. Lion recommandent de pratiquer l'inspection de face et de profil.

De face, quatre aspects différents sont constatables :

1° L'évasement par en haut qui se voit chez les gros mangeurs, les diabétiques par exemple, dont l'estomac est agrandi transversalement.

2° L'évasement par en bas que l'on observe chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants et qui sont amaigries, chez les obèses amaigris et dans le cas d'entéroptose.

3° La saillie médiane très fréquente qui se montre après les repas chez les individus dont l'estomac est dilaté sans ptose.

4° L'aplatissement épigastrique avec ballonnement hypogastrique chez les individus dont l'estomac est à la fois dilaté et en ptose.

De profil, on observe trois déformations :

1° L'enfoncement sous-sternal après les vomissements répétés et dans l'inanition.

2° La saillie anormale, souvent partielle, sous-sternale ou épigastrique, conséquence du ballonnement de l'estomac.

3° L'aplatissement de la région sus-ombilicale avec ballonnement hypogastrique dans la dilatation avec ptose.

Palpation. — Elle doit être pratiquée dans la position horizontale, le malade ayant les cuisses légèrement fléchies, la bouche ouverte et la paroi abdominale relâchée.

La palpation renseigne sur la sensibilité gastrique; elle permet de sentir, dans certains cas, un épaississement, une infiltration, une tumeur des parois gastriques; elle sert surtout à rechercher *le clapotage*.

Ce symptôme apparaît quand on imprime de petites secousses brusques et rapprochées à l'aide de la pulpe des doigts. C'est un bruit hydroaérique occasionné par la collision de liquide et de gaz; en même temps qu'il est entendu par l'oreille, les doigts éprouvent une sensation de choc en retour.

Le clapotage doit être recherché dans le sens vertical et dans le sens horizontal de la région gastrique; il est nécessaire de le pratiquer à jeun après ingestion d'une petite quantité de liquide ou six heures après les repas. On arrive, grâce au clapotage, à déterminer assez régulièrement la limite inférieure de l'estomac. M. Bouchard a montré toute l'importance de ce symptôme dans la dilatation de l'estomac. Un estomac qui, dans les conditions que nous venons de mentionner, clapote au-dessous du milieu d'une ligne joignant les fausses côtes à l'ombilic, est un estomac pathologique ou en ptose. Le clapotage gastrique, par son timbre et par son siège, se distingue des bruits intestinaux, et encore ces derniers ne peuvent guère prêter à confusion que dans les cas de diarrhée aiguë ou chronique, ou dans l'occlusion intestinale; quand le bruit siège dans le gros intestin, il dépasse la région gastrique, il n'est pas en effet localisé au côlon transverse, mais s'entend aussi dans le cæcum.

La palpation fait sentir parfois les contractions de l'estomac, parfois elle provoque l'apparition et l'exagération de ces contractions qui deviennent visibles sous la paroi sous forme d'*ondulations péristaltiques*.

Percussion. — Par la percussion, il est possible de délimiter la surface de l'estomac, surtout s'il est légèrement distendu et grâce au son tympanique qui s'entend à son niveau.

Ces procédés employés isolément ou mieux combinés ont tous pour but de renseigner sur les limites de l'estomac (fig. 103).

Normalement ces limites, étudiées par projection sur la paroi abdominale, sont les suivantes :

La limite supérieure se trouve sur la ligne parasternale, au niveau

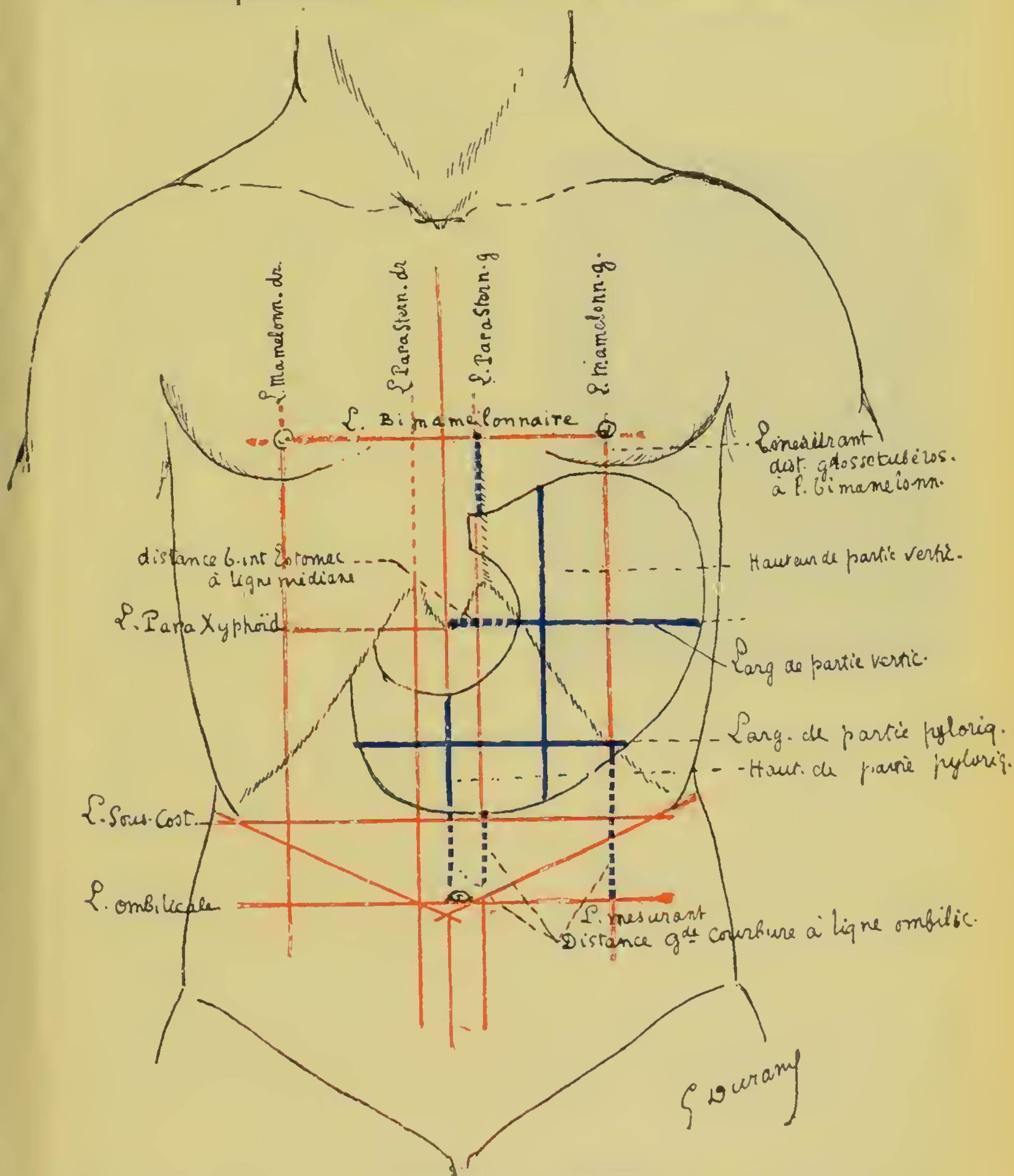


Fig. 103. — Projection de la partie antérieure de l'estomac insufflé sur la paroi antérieure (Soupault).

Lignes rouges = lignes de repère.
Lignes bleues = largeurs des différentes parties de l'estomac.
Lignes ponctuées = distances des limites de l'estomac aux lignes de repère.

du bord inférieur de la cinquième côte, et sur la ligne mamillaire entre la sixième et la huitième.

L'espace de Traube, dont la percussion est si importante au cours des épanchements pleuraux et dont le tympanisme normal est dû à la grosse tubérosité de l'estomac, est limité en bas par le rebord des fausses côtes gauches, en haut par une ligne courbe à convexité supérieure allant depuis l'extrémité antérieure de la cinquième côte jusqu'au sommet de la dixième en arrière; sa hauteur est de huit centimètres, sa longueur de onze centimètres.



Fig. 104. — Percussion de l'estomac (Palasne de Champeaux).

La limite inférieure de l'estomac, pour Guttmann, se trouve à égale distance de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic. Nous avons vu que, pour M. Bouchard, un estomac normal ne doit pas clapoter au-dessous du milieu d'une ligne étendue des fausses côtes à l'ombilic.

Le pylore, qui peut être palpé dans certains cas, se trouve, selon Luschka, au point d'intersection d'une ligne suivant le bord droit du sternum et d'une ligne horizontale passant par l'extrémité antérieure du cartilage de la huitième côte.

Auscultation. — Elle est peu employée pour l'examen de l'estomac; c'est au moment de la déglutition qu'on doit la pratiquer; à ce moment l'oreille appliquée dans la région sternale ou vertébrale entend deux bruits, le premier ressemble à un gargouillement, l'autre qui le suit immédiatement donne plutôt l'impression d'un sifflement, d'un glouglou, il est dû à la pénétration du liquide à travers le cardia, alors que le premier correspond à la déglutition pharyngo-œsophagienne. Ces bruits sont d'ailleurs inconstants et variables; les modifications (prolongation ou suppression) du second peuvent faire penser à un obstacle au niveau du cardia.

Insufflation. — L'insufflation en distendant l'estomac, rend son contact avec la paroi abdominale plus immédiat et ses contours plus facilement appréciables. Elle se pratique à l'aide de la sonde et de la soufflerie de l'appareil de Richardson, ou par l'ingestion de poudres effervescentes (bicarbonate de soude et acide tartrique). Après insufflation, l'estomac se dessine parfois assez nettement sous la paroi abdominale, il est possible alors de reconnaître la position du pylore

et de sentir dans certains cas des tumeurs qui auraient échappé à l'investigation sans ce procédé.

Soudage. — Il rend les plus grands services en pathologie gastrique. Il s'opère en introduisant un large tube de caoutchouc dans l'estomac ; un point de repère tracé sur le tube sert à reconnaître le moment où l'extrémité inférieure a pénétré dans la cavité stomacale. A ce moment, soit en faisant tousser le malade, soit en pratiquant l'aspiration à l'aide d'une poire de caoutchouc, on peut retirer le contenu de l'estomac.

Grâce à cette méthode on reconnaît si l'estomac à jeun contient encore des aliments ou du suc gastrique et l'on étudie après le repas d'épreuve le chimisme gastrique en analysant le liquide retiré.

Éclairage de la cavité gastrique. — Pratiqué par Einhorn, Heryng et Reichmann, il consiste à introduire dans l'estomac une source lumineuse intense et à rechercher ensuite par transparence les contours de l'organe. Ce procédé, connu sous le nom de *gastrodiaphanie*, s'emploie tout naturellement dans une chambre obscure et nécessite l'introduction dans l'estomac d'une certaine quantité d'eau. Il est d'une pratique délicate et sujet d'ailleurs à des erreurs d'appréciation.

La *gastroscopie*, essayée par Mikulicz, devrait renseigner sur l'état de la muqueuse gastrique, sur l'existence de tumeurs, etc. Cette méthode n'a pas encore donné de résultats entièrement satisfaisants.

Les *rayons X*, qui donnent des renseignements si précieux au cours de manifestations pathologiques de la cavité thoracique, sont loin d'être aussi précieux pour l'étude des organes abdominaux.

Chez l'enfant, cependant l'estomac est assez facilement explorable par les rayons de Röntgen et plusieurs auteurs ont pu suivre sur l'écran les contours, les changements de position de l'organe, ses mouvements pendant les temps de la respiration, ses changements de forme pendant la digestion.

L'estomac de l'adulte se prête beaucoup plus difficilement à l'étude par les rayons X, mais cependant, après ingestion de bismuth, l'organe peut être exploré. Cette méthode n'est évidemment pas à la portée de tous, mais elle a déjà donné des résultats intéressants entre les mains de Williams, de Roux et Balthazard, Leven et Baret, Cerné (1), etc.

Exploration physique de l'intestin.

Inspection. — Elle laisse parfois deviner chez des sujets maigres la forme de l'intestin quand celui-ci est animé de mouvements

(1) Cerné et Delaforge, La Radioscopie clinique de l'Estomac, 1908, 1 vol. in-16 (*Actualités médicales*).

péristaltiques. Dans ce cas, des ondulations dessinent assez bien les contours de l'intestin; elles peuvent apparaître spontanément ou bien elles sont occasionnées par une excitation légère déterminée par le médecin.

Ce phénomène appartient surtout à l'intestin grêle et se voit en particulier très nettement quand il existe une occlusion sur son parcours; dans ce cas les contractions péristaltiques sont surtout visibles en amont de l'obstacle dont le siège peut être ainsi indiqué par elles. Les saillies généralisées et les saillies localisées de l'abdomen sont assez souvent les signes d'une distension générale ou locale de l'intestin.

Les rétractions parfois excessives de l'abdomen, le *ventre en bateau* s'expliquent au contraire par un spasme généralisé de la musculeuse de l'intestin; des exemples très nets en sont fournis par la méningite, la colique de plomb.

Palpation. — Elle doit être pratiquée, le sujet étant dans la position horizontale, en ayant soin, comme pour toute palpation abdominale, de lui faire relâcher les muscles de la paroi en mettant les cuisses en flexion légère et en le faisant respirer largement la bouche ouverte.

La fosse iliaque droite est souvent le siège d'un boudin dur, de direction oblique ou presque verticale, formé de matières fécales; il est nettement perçu chez beaucoup de gens constipés; parfois les matières fécales contenues dans le cæcum sont représentées par des billes dures ou *scybales* que la main sent également à travers la paroi.

Les matières contenues dans l'S iliaque sont reconnues d'une façon analogue par la palpation de la fosse iliaque gauche.

Dans l'appendicite, la palpation doit être faite avec beaucoup de prudence; elle permet de sentir, dans certains cas, au point de Mac Burney, entre l'ombilic et l'épine iliaque antérieure et supérieure, une petite masse allongée qui répond à l'appendice ou à l'inflammation péri-appendiculaire; souvent cette palpation profonde est impossible, soit que la paroi abdominale se *défende* au moindre contact, soit qu'une plaque, un plastron péritonéal masque les phénomènes profonds.

Le gros instestin vide et rétracté donne à la main qui le palpe l'impression d'une corde tendue dans la cavité abdominale: corde colique transverse, corde iliaque gauche.

Les gargouillements que l'on provoque par le palper bimanuel de l'intestin sont dus à la collision des liquides et des gaz qu'il contient: ils s'observent dans la diarrhée; ils se rencontrent fréquemment dans la fosse iliaque droite au début de la fièvre typhoïde; ils existent surtout au niveau de l'S iliaque dans la dysenterie.

C'est encore par la palpation que sont reconnues les tumeurs de l'intestin grêle et du gros intestin. Les masses ganglionnaires, qui atteignent parfois un volume considérable (carreau, etc.), siègent dans le mésentère et sont trouvées plutôt dans la région de l'ombilic.

La palpation de l'intestin provoque de la part du malade des symptômes sensitifs douloureux qui constituent des indications précieuses. La douleur qui apparaît à la palpation est diffuse ou localisée; dans ce cas son siège précis est une indication de lésion de telle ou telle région de l'intestin; le point douloureux de Mac Burney dans l'appendicite, parmi ces douleurs localisées et révélées par la palpation, est l'un des plus nets.

Percussion. — La percussion de l'intestin fournit des résultats variables suivant que sa cavité est distendue ou non par des gaz; quand ceux-ci sont très abondants, elle donne de l'hypersonorité, du *tympanisme.*

La percussion est une méthode qui s'emploie toujours combinée avec la palpation et qui, seule, n'apporte que des renseignements insuffisants.

Auscultation.— Les *borborygmes* que permet d'entendre l'auscultation sont dus au mélange des liquides et des gaz et sont provoqués par les contractions intestinales. Ce renseignement, d'ailleurs, ainsi que ceux que peut fournir l'auscultation sont de peu de valeur.

Insufflation. — L'insufflation de l'intestin, de même que celle de l'estomac, peut se pratiquer soit à l'aide de l'introduction de poudres effervescentes, soit avec la poire d'une soufflerie. Elle fournit quelques indications sur l'état du gros intestin; pratiquée successivement après celle de l'estomac, elle peut servir à établir, en cas de doute, si une tumeur appartient au côlon transverse ou à l'estomac.

EXPLORATION FONCTIONNELLE DU TUBE DIGESTIF

Appétit et faim. — Ce sont des sensations qui correspondent au besoin de l'organisme de réparer ses pertes. Bien que ces états s'accompagnent de sensations au creux épigastrique, c'est une erreur de les rattacher uniquement à l'estomac, de même que c'est une erreur de rattacher uniquement la soif à l'arrière-gorge. Ce sont des phénomènes d'ordre général avec des sensations plus ou moins localisées.

L'appétit apparaît périodiquement d'une façon normale quelque temps avant le repas; l'état qui le caractérise est assez vague et plutôt agréable, c'est un désir des aliments et non un besoin impérieux; il est provoqué par la vue, l'idée de certains aliments et non pas par tous.

La faim est caractérisée par des sensations pénibles, des tiraillements, des crampes, elle suit la privation de nourriture et correspond à un besoin violent d'aliments.

Les recherches de Pawlow et de son école ont montré toute l'importance de l'appétit dans le processus de la digestion ; la vue, l'odeur, l'idée d'un aliment suffisent à provoquer la sécrétion des glandes gastriques de même que celle des glandes salivaires. Mais, qui plus est, le suc sécrété est plus ou moins abondant, plus ou moins actif suivant l'impression psychique, suivant la force du désir provoqué par un aliment. Certains aliments, le pain en particulier, introduits dans l'estomac d'un chien sans qu'il s'en aperçoive, ne provoquent aucune sécrétion des glandes gastriques et reste inattaqué dans l'estomac ; au contraire, chez un chien œsophagotomisé, c'est-à-dire chez lequel les aliments sortent, après mastication, par une fistule œsophagienne sans pénétrer dans l'estomac, les mêmes substances, incapables d'exciter directement la muqueuse gastrique, la font sécréter psychiquement d'une façon abondante. Cette épreuve du repas fictif montre toute l'importance de l'appétit et justifie cette phrase de Pawlow : « L'appétit c'est du suc. » La sensation d'appétit est l'une des plus fréquemment altérées en pathologie générale.

Anorexie.— C'est l'absence des sensations précédentes de l'appétit et de la faim. L'anorexie peut être passagère ou permanente ; elle est totale ou partielle, c'est-à-dire qu'elle s'adresse indifféremment à tous les aliments ou seulement à quelques-uns, la viande, la graisse par exemple. Elle est simple, consistant seulement dans la perte de l'appétit, et alors les sujets qui en sont atteints peuvent continuer à s'alimenter, sans désir il est vrai, mais par raison et conserver un état général relativement bon ; ou bien elle est accompagnée de nausées, de dégoût, de vomissements même, s'il y a ingestion d'aliments et compliquée parfois de sensations douloureuses.

L'anorexie est presque constante dans les maladies infectieuses, elle annonce le début de ces maladies, de même que le retour de l'appétit annonce souvent leur terminaison. Les intoxications, les auto-intoxications déterminent également le plus souvent de l'anorexie, de même que beaucoup d'anémies et de maladies lentement débilitantes.

C'est un des plus grands dangers que peut courir un malade atteint de tuberculose chronique que de perdre l'appétit et de restreindre son alimentation, et c'est une sauvegarde pour lui de le conserver ; heureusement l'appétit est souvent intact chez les phtisiques.

Parmi les maladies de l'estomac, le cancer est l'une de celles qui

provoquent le plus de perte d'appétit et c'est là une des causes de la cachexie rapide de cette maladie.

Les gastrites toxiques, médicamenteuses, alcooliques, tabagiques s'accompagnent aussi habituellement d'anorexie.

Il y a des cas fort nombreux dans lesquels l'anorexie ne s'explique ni par une maladie locale de l'estomac, ni par une maladie générale, mais se trouve uniquement sous la dépendance du système nerveux, sous l'influence d'une idée, d'un état psychique.

Ces anorexies, signalées d'abord par Briquet, ont été appelées par Lasègue *anorexie hystérique* et par Huchard *anorexie mentale.*

Le début de cette variété d'anorexie se fait souvent par une émotion, un chagrin, une frayeur ; d'autres fois il répond à un désir de la malade de se rendre intéressante ; d'inquiéter sa famille, ou par une idée d'imitation.

Dans certains cas, il y a réellement au début une raison locale, une dyspepsie légère, une indigestion, la gêne du corset, puis la cause locale disparaît, mais l'idée d'une maladie d'estomac s'est gravée dans le cerveau du sujet et persiste seule.

Dans une première période, la malade réduit peu à peu son alimentation soit par perte d'appétit réelle, soit par crainte de souffrir, puis elle éprouve bientôt une véritable phobie de la nourriture. Quelques-unes acceptent de manger, mais vomissent immédiatement. Un certain nombre de nerveuses simulent au début de l'anorexie, mangent en cachette et finissent parfois par être atteintes d'une anorexie véritable.

A la deuxième période, des symptômes généraux dépendant de la nutrition insuffisante apparaissent, tels que perte de force, langueur, pâleur, parfois diminution importante des urines, amaigrissement, début de cachexie.

Si ces malades ne sont pas retirées du milieu familial qui entretient leur névrose par des soins excessifs, si elles ne subissent pas le traitement par l'*isolement et la psychothérapie* (1) qui s'impose en pareil cas, elles peuvent succomber à l'inanition ou à une maladie intercurrente, la tuberculose par exemple. Il importe en effet d'une part de traiter l'état général de ces malades par un régime approprié et d'autre part de leur enlever l'idée d'une maladie d'estomac profondément gravée dans leur cerveau. Weir Mitchell, Dubois (de Berne), Dejerine, etc., ont bien établi les règles de ce traitement.

Boulimie. — C'est un phénomène inverse de l'anorexie, constitué par l'exagération de l'appétit et de la sensation de faim.

(1) Voir à ce sujet l'ouvrage de l'un de nous : Isolement et Psychothérapie, par Jean Camus et Ph. Pagniez, Paris, 1904.

Normalement au moment de la croissance chez les adolescents l'exagération de l'appétit corespond à un besoin de matériaux de la part de l'organisme; de même en pathologie pendant la convalescence de maladies aiguës, l'organisme débarrassé des causes morbides éprouve le besoin de réparer rapidement ses pertes et le sentiment de la faim apparaît très intense.

Les malades comme les diabétiques qui utilisent mal la matière nutritive en font par compensation une grande consommation.

Au cours des affections du tube digestif, la boulimie s'observe chez ceux qui sont atteints de sténose de l'œsophage, d'helminthiase et irrégulièrement chez ceux qui sont atteints d'hypersécrétion gastrique, de sténose du pylore, de lientérie chronique.

La boulimie s'accompagne parfois de douleurs, de brûlures, de crampes, d'aigreurs, de défaillances et même, fait assez curieux, de nausées. La faim nauséeuse est importante à connaître car les nausées, dans ce cas, disparaissent par l'ingestion d'aliments, et la première tendance serait de soigner cette manifestation par la diète qui l'aggrave.

La *boulimie anxieuse* est avant tout un phénomène psychique caractérisé par la préoccupation constante de l'alimentation, la faim est exagérée par l'idée : c'est plutôt une phobie, la crainte de souffrir de la faim, qu'une véritable sensation de faim.

Le système nerveux, l'idéation impriment d'ailleurs à la faim des névropathes des allures différentes dans l'exposé desquelles il est inutile d'entrer.

Polyphagie. — Elle est due à la suppression de la sensation de satiété, de plénitude gastrique qui suit normalement l'ingestion d'une certaine quantité d'aliments.

La conséquence de cette perte de sensation est que les individus qui en sont atteints n'ayant en quelque sorte plus de frein sont capables d'ingérer une quantité parfois considérable d'aliments.

La polyphagie s'observe soit chez des névropathes, soit chez des aliénés ; elle est surtout marquée chez ces derniers et les expose à des troubles digestifs graves. La boulimie s'accompagne assez souvent de polyphagie, mais la boulimie s'observe aussi séparément. En effet le boulimique peut conserver cette sensation de satiété qui fait défaut au polyphagique, et même, comme l'ont fait remarquer Mathieu et J.-Ch. Roux, la satiété apparaît très rapidement chez certains boulimiques, si bien qu'ayant une faim intense ils mangent peu et s'amaigrissent.

Parorexies. — Ce sont des perversions des sensations de la faim. On distingue la *malacia*, caractérisée par l'abus d'aliments

excitants, vinaigre, moutarde, poivre, etc. et le *pica*, caractérisé par l'ingestion de substances non alimentaires : plâtre, charbon, sable, terre, cheveux, corps métalliques, etc.

Douleurs.

Les douleurs ont tenu de tout temps une place considérable dans les maladies d'estomac, place justifiée pour certaines et injustifiée pour d'autres qui, rattachées à l'estomac, ne lui appartiennent pas en réalité. M. Le Noir a insisté, avec raison sur les variétés de ces malades qu'il a appelés ***faux gastriques***, qui viennent consulter le médecin pour leur estomac, alors que cet organe est absolument sain.

Celles qui sont attribuées légitimement à l'estomac sont dues à de multiples causes : *à la distension* de l'organe soit par accumulation d'aliments et par stase, soit par production de gaz sous la dépendance de fermentations gastriques, d'aérophagie, etc., à de *l'hyperesthésie de la muqueuse* sous l'influence de causes multiples, à de la *contracture de la musculature* formant de véritables crampes ; à de la *périgastrite* avec irritation péritonéale. L'*hyperacidité du suc gastrique* a de longue date été invoquée comme l'une des causes les plus puissantes de douleurs d'estomac, et la preuve qu'on en donne c'est le fait qu'en règle générale ces douleurs sont calmées par le bicarbonate de soude ; or ce sel alcalin agit souvent à des doses par lesquelles on ne peut saturer qu'une proportion très minime d'acide chlorhydrique ; de plus, si l'on dose le suc gastrique chez ces malades avant et après une période de traitement, on voit qu'alors que les douleurs ont disparu, la quantité d'acide chlorhydrique n'a pas varié. De plus, un grand nombre de malades qui ont des douleurs semblables à celles qui sont attribuées à l'hyperchlorhydrie n'ont pas d'excès d'HCl dans leur suc gastrique et parfois présentent une diminution de cet acide. Enfin certains sujets absolument normaux d'apparence ont en permanence un suc gastrique hyperacide et ne se plaignent à aucun moment de douleurs gastriques. L'acide chlorhydrique à lui seul semble donc insuffisant pour provoquer des douleurs, il faut qu'il agisse soit sur des lésions, soit sur une muqueuse hyperesthésiée en provoquant ou non de la contraction du pylore.

Parmi les douleurs qui sont rattachées à tort à l'estomac, il y a celles qui appartiennent à des organes voisins, au foie, au rein, au gros intestin et à l'intestin grêle, au péritoine ; mais il y a surtout celles qui sont sous la dépendance unique du système nerveux. Une personne nerveuse à la suite d'une émotion violente, d'une frayeur,

d'un chagrin, éprouve une sensation de serrement au creux épigastrique, elle ne peut manger et elle est convaincue que son estomac est la cause de tout le mal ; la sensation d'angoisse, phénomène purement nerveux, est ainsi rattachée à tort à l'estomac et se trouve à la base d'un grand nombre de pseudo-gastralgies chez des névropathes.

Les caractères des douleurs varient beaucoup suivant les individus, tant au cours des maladies d'estomac que dans les pseudo-gastralgies. Elles sont parfois vagues, mal définies, ou elles donnent l'impression de tension, de pesanteur, d'oppression. Assez souvent elles sont précises, localisées, donnant la sensation d'une plaie, d'une brûlure, d'une vrille, elles ont quelquefois, notamment dans l'ulcère simple, un caractère transfixant ; elles paraissent traverser l'abdomen jusqu'à la colonne vertébrale, elles sont dites *douleurs en broche.*

Le siège des douleurs n'a rien non plus de bien fixe ; certains malades sont incapables de préciser le siège des douleurs, d'autres l'indiquent d'une façon très nette avec un doigt.

Les véritables douleurs gastriques s'irradient en haut à la partie antérieure de la poitrine, dans les espaces intercostaux du côté gauche, à la région précordiale, aux vertèbres dorsales.

Dans le cancer ou l'ulcère de la face postérieure de l'estomac, accompagnés de périgastrite et de fixation de la paroi à la région du plexus solaire, il n'est pas rare d'observer des douleurs dans la fosse lombaire, douleurs qui en imposent pour des crises de colique néphrétique et des douleurs radiculaires d'origine pottique, et comme, dans ces cas par suite de l'immobilisation de l'estomac il n'y a pas de vomissements, le diagnostic peut être des plus embarrassants.

Le moment d'apparition des douleurs est soit sans aucun rapport avec les repas, soit sous la dépendance de l'ingestion des aliments.

Dans le premier groupe rentrent les crises douloureuses du tabes, les crises gastriques avec vomissements périodiques, beaucoup de gastralgies névropathiques, hystériques ou neurasthéniques, des gastralgies réflexes dont le point départ est dans l'intestin, le foie, l'appendice, l'utérus et ses annexes.

Quand les douleurs ont un rapport certain avec les repas, elles sont immédiates ou tardives. Immédiates, elles sont causées au moment de la déglutition par un trouble tenant à l'œsophage ou au cardia ; ou bien elles apparaissent dès que les aliments pénètrent dans l'estomac. Elles sont parfois très vives, analogues à des brûlures, des sensations de cuisson, des crampes ; elles peuvent s'accompagner de nausées et rapidement de vomissements.

Ces douleurs précoces se voient chez les névropathes à muqueuse hyperexcitable, ou encore dans les lésions inflammatoires de la muqueuse : gastrites toxiques, alcooliques, absinthiques.

Fréquemment, comme le signalent les auteurs classiques, la douleur de l'ulcère simple de l'estomac suit rapidement l'ingestion des aliments, mais ce symptôme dépend du siège de l'ulcère et n'existe pas dans tous les cas.

Les malades qui souffrent quelque temps après les repas, sont nombreux. Nous retrouvons parmi eux des gens qui n'ont pas de lésions gastriques et ne souffrent que de leur système nerveux ; les douleurs chez les névropathes n'apparaissent souvent qu'après les repas mais n'ont pas de caractères distinctifs nets, leur date d'apparition, leur intensité, leur siège, leur durée n'obéissent à aucune règle fixe.

Les douleurs qui, ayant un caractère de gène, de pesanteur, de tension, débutent rapidement après le repas et durent de une heure à plusieurs heures, s'observent surtout dans le cas d'atonie gastrique et semblent dues à la distension de l'organe. Elles sont souvent accompagnées d'éructations, de régurgitations; leur maximum est une heure après le repas et elles vont ensuite en diminuant.

Les douleurs tardives qui apparaissent régulièrement de deux heures à quatre heures après les repas avaient déjà été remarquées par Cruveilhier qui les considérait comme liées à l'ulcère de l'estomac, à cause de leur grande fréquence dans cette maladie. Après les travaux de Reichmann, elles furent rapportées, non pas à l'ulcère lui-même, mais à l'hyperchlorhydrie qui accompagne l'ulcère et considérée comme pouvant se produire par l'hyperacidité seule en l'absence d'ulcère. En France, Bouveret, Mathieu, Hayem, Robin et la plupart des médecins admettent cette manière de voir.

Cependant plusieurs auteurs, parmi lesquels Verhœgen et Luigi Sansosni, Soupault, remarquèrent que ces douleurs tardives existent aussi chez des gens qui ont une quantité d'acide chlorhydrique normale ou inférieure à la normale et que, chez eux, elles sont également calmées par le bicarbonate de soude. Les deux premiers auteurs invoquèrent alors l'existence d'une hyperesthésie gastrique pour expliquer le phénomène; Soupault ayant remarqué, en collaboration avec Hartmann, que beaucoup de ces malades étaient soulagés par la gastro-entérostomie, décrivit avec lui l'ensemble des douleurs dyspeptiques tardives sous le nom de *syndrome pylorique*, en les faisant dépendre d'un obstacle, d'un spasme du pylore, s'opposant à l'évacuation de l'estomac.

Flatulence et Éructations

Ces symptômes sont les conséquences de troubles gastriques véritables, le plus souvent sont sous la dépendance de phénomènes nerveux.

Il est incontestable que souvent les gaz rejetés par éructation ont une origine gastrique, ils sont dus, dans ce cas, à des fermentations au cours de la digestion; il paraît démontré à ce propos que la production des gaz est surtout fréquente quand la sécrétion est peu riche en acide chlorhydrique et plus rare quand il y a hyperchlorhydrie. Il semble que cet acide soit capable d'entraver le développement et l'action des germes contenus dans l'estomac.

Les gaz d'origine gastrique s'observent surtout quand il existe une stase importante soit par obstacle pylorique, soit par atonie de la musculature.

Les analyses des gaz rendus par éructation ont donné des résultats très variables. On a trouvé dans leur composition de l'acide carbonique, de l'hydrogène, de l'acide sulfhydrique, du gaz des marais, du gaz d'éclairage, de l'oxygène, de l'azote; dans certains cas, le mélange était inflammable.

Par contre, plusieurs fois, l'analyse a prouvé que les gaz rendus avaient une composition identique à l'air ou voisine de l'air.

Dans un grand nombre d'observations l'origine des éructations ne saurait être recherchée dans un trouble gastrique, mais dans un état nerveux; il est en effet démontré, dans ces cas, que les gaz rendus sont de l'air introduit dans l'estomac par un mécanisme inconscient. Oser pense que le passage de l'air dans la cavité gastrique se fait par une sorte d'aspiration due à la dilatation active de l'estomac. Bouveret a montré que l'air est introduit dans l'estomac par des mouvements de déglutition bruyants, faciles à observer et que cette *aérophagie* est empêchée quand on met un bouchon entre les dents des sujets ou qu'on abaisse la base de leur langue.

La description des éructations ne doit pas nous arrêter longtemps : elles sont bruyantes ou étouffées, sans odeur. Mathieu les a vues se succéder rapidement et avec bruit : *rot en salve*; il les a vues apparaître sous une excitation extérieure, parfois toujours la même : *rot à déclenchement*.

Un point qu'il est très intéressant de noter est l'état mental qui accompagne les éructations. Souvent le rejet de gaz ne se fait pas spontanément; les malades emploient une série d'artifices pour les provoquer, car ils sont persuadés que les éructations sont nécessaires à leur bonne digestion, ou doivent les soulager quand ils sont gênés.

Plus tard elles se font plus facilement, elles deviennent une nécessité ; les malades ont l'*obsession* de ces éructations, d'autres en ont la *phobie*, craignant que ce phénomène ne se produise en public et ils fuient toutes les réunions (1).

La flatulence par la distension de l'estomac est assez souvent gênante, douloureuse et est une source de complications dans la vie des gens qui en sont atteints, elle peut s'accompagner de distension de l'intestin avec renvois gazeux plus ou moins nombreux par l'anus et tympanisme.

Vomissements.

Le vomissement est le rejet brusque par la bouche des matières contenues dans l'estomac.

Certains prodromes précèdent en général le vomissement et constituent ce que l'on appelle l'état nauséeux. Le sujet éprouve un malaise très prononcé, il a de la pâleur de la face, une sensation de vertige, une tendance à la syncope, parfois quelques bourdonnements d'oreille et du refroidissement des extrémités. Ces prodromes peuvent manquer et le vomissement se fait brusquement sans effort ; cela s'observe surtout quand le vomissement est d'origine nerveuse ou quand le malade a des vomissements fréquents.

Le rejet du contenu gastrique se fait facilement ou bien il est précédé de quelques secousses du diaphragme avec bruit guttural ; les vomissements qui se produisent à jeun sont particulièrement pénibles.

Le vomissement alimentaire présente des caractères différents suivant la durée qui le sépare de l'ingestion des aliments et suivant l'état du chimisme gastrique. Certains malades vomissent dès qu'ils mangent et, dans ce cas, les aliments sont rendus à peine modifiés. D'autres ne vomissent que d'une façon tardive après les repas ; quelques-uns rendent des aliments ingérés la veille et même quelques jours auparavant, cela s'observe dans la sténose du pylore avec atonie gastrique, les aliments dans ce cas sont très altérés et ont habituellement une odeur fétide, alors que l'odeur habituelle des vomissements alimentaires est aigrelette.

L'abondance, la consistance des aliments vomis dépendent de la quantité ingérée et de la durée de la digestion. La réaction des vomissements est, dans le plus grand nombre des cas, nettement acide.

(1) Dans certains cas, l'aérophagie, associée ou non au *hoquet*, se présente comme une véritable manifestation hystérique, née sous l'influence d'un trouble dyspeptique léger, puis isolée de sa cause première et prenant les allures d'un équivalent hystérique, grâce à l'état particulier des réflexes et de l'état psychique des sujets.

Le vomissement aqueux ou pituiteux se produit surtout le matin à jeun. Frerichs l'attribue à une déglutition de salive. Sa réaction est alcaline, sa densité très faible, car il est pauvre en éléments solides, il contient en outre, comme la salive, du sulfocyanure de potassium et transforme comme elle l'amidon en glucose. Ces faits appuient fortement l'opinion de Frerichs.

Le vomissement muqueux est caractérisé par le rejet d'une substance visqueuse, gélatineuse, souvent légèrement colorée en vert par la bile.

Le vomissement bilieux a une couleur verdâtre ou jaunâtre, il laisse un goût amer dans la bouche des malades ; il est parfois franchement vert, de la couleur d'une herbe ; il est constant dans une sténose sous-pylorique siégeant sous l'ampoule de Vater.

Le vomissement purulent est très rare, il s'agit plus souvent d'une suppuration de voisinage rompue dans l'estomac que d'une affection purulente de l'estomac lui-même.

Le vomissement fécaloïde est facilement reconnaissable à son odeur et à son aspect ; il est formé de matières intestinales et il est la conséquence soit d'une parésie de l'intestin, soit d'une occlusion, en tout cas il indique que le cours des matières fécales est suspendu dans le tube intestinal.

L'examen microscopique montre dans les vomissements des éléments des tissus végétaux, des fibres musculaires striées, des cellules épithéliales, des gouttelettes graisseuses, des cristaux d'acides gras, enfin des bactéries très nombreuses et plusieurs espèces de levures, etc., parfois des globules de pus, des cellules cancéreuses.

En même temps que le rejet du contenu stomacal s'effectue par la bouche, une partie passe par le nez et des particules peuvent tomber dans le larynx et être la source d'infections bronchiques et broncho-pulmonaires.

Le vomissement vrai doit être distingué de la simple *régurgitation œsophagienne* ; celle-ci peut être assez tardive et assez abondante quand l'œsophage s'étant laissé distendre forme une poche au-dessus d'un obstacle situé sur son parcours. Les commémoratifs, la difficulté qu'éprouve le malade à avaler et l'exploration à la sonde lèveront tous les doutes.

Les régurgitations d'origine gastrique ne sont pas des vomissements ; elles consistent en reflux dans l'œsophage et dans la bouche d'un peu de liquide ou de substances alimentaires habituellement très acides ; elles s'accompagnent fréquemment d'hyperchlorhydrie.

Le méricysme est une rumination ; une partie des aliments con-

tenue dans l'estomac remonte dans l'œsophage et dans la bouche, est mastiquée de nouveau, puis déglutie une seconde fois. C'est un phénomène rare qui appartient beaucoup plus à la pathologie nerveuse qu'à la pathologie gastrique.

Causes des vomissements.— Elles doivent être cherchées parfois très loin de l'estomac ; il s'en faut que ce syndrome traduise toujours une lésion ou une modification grave de la fonction gastrique.

Les intoxications, les infections sont fréquemment causes de vomissements ; elles agissent probablement directement sur le centre bulbaire du vomissement.

Les intoxications de nature endogène, les auto-intoxications comptent le vomissement dans leur symptomatologie : l'urémie est, dans ce groupe, l'une des causes les plus typiques; le diabète, surtout dans la période terminale, se complique également de troubles gastriques avec vomissements.

Le vomissement doit être considéré comme un réflexe et le point de départ périphérique de l'arc réflexe peut siéger en différents points de l'organisme.

L'irritation de la luette, du voile du palais provoque le vomissement.

L'excitation périphérique peut être dans le poumon; la *toux émétisante* des tuberculeux en est un bel exemple. Le foie, la vésicule biliaire sont aussi des points de départ de ce réflexe; la colique hépatique en est la preuve. Des exemples semblables sont trouvés facilement dans la pathologie d'autres organes, du rein en particulier (colique néphrétique), du péritoine (vomissements porracés). Une mention spéciale doit être faite pour l'utérus : la grossesse est la cause de vomissements fréquents, parfois *incoercibles* et extrêmement graves, pouvant mettre la vie de la mère ou de l'enfant en danger.

Le vomissement dont le point de départ est dans l'estomac est le plus fréquent. Toutes les causes irritatives, tous les vices de fonctionnement gastrique sont des causes de vomissement. Des aliments difficiles à digérer, avariés ou toxiques, sont rejetés soit rapidement, soit tardivement; dans le premier cas l'estomac a protégé l'organisme contre une intoxication; dans le second, le vomissement n'intervient qu'au moment où une partie de ces aliments est déjà digérée et a passé dans l'intestin et même dans la circulation générale. A ce moment, le vomissement est la conséquence non seulement d'une irritation gastrique, mais aussi d'une intoxication générale au début ; il s'accompagne d'autres manifestations, malaise général, troubles intestinaux et parfois état fébrile; on dit qu'il y a alors *embarras gastrique*.

Les obstacles apportés par le sphincter de l'estomac à son évacuation dans l'intestin sont pour la musculature gastrique des causes de lutte et deux alternatives sont possibles : ou les contractions de l'estomac surmontent l'obstacle et les aliments passent dans l'intestin, ou elles ne parviennent qu'à les faire remonter dans l'œsophage et à déterminer un vomissement. C'est le cas des *sténoses du pylore*.

Les vices de sécrétion de la muqueuse conduisent à des vomissements par différents mécanismes, soit par les excitations directes que produisent des sucs anormaux dans leur composition, soit par les troubles qu'ils déterminent dans la digestion. Il existe des vomissements composés uniquement de sécrétions gastriques ; il en existe d'autres, composés d'aliments ingérés longtemps auparavant et qui ont été peu modifiés par un suc gastrique inactif.

Quand l'estomac est lésé profondément comme dans les gastrites, dans l'ulcère, dans le cancer, le contact des aliments ou plus tard la sécrétion que leur séjour détermine provoquent les vomissements ; une simple hyperesthésie de la muqueuse peut produire le même résultat presque aussitôt après la déglutition. Toutes ces variétés de vomissements sont sous la dépendance d'une irritation centrale, c'est le cas des vomissements des méningites, des tumeurs cérébrales, des affections de l'encéphale ; le tabes reconnaît peut-être une cause analogue, à moins qu'il ne soit dû à une irritation des racines rachidiennes.

Les influences psychiques sont incontestables, une simple idée, l'évocation d'un souvenir, la vue d'un objet répugnant, provoquent des nausées et des vomissements ; les vomissements des hystériques sont souvent de nature psychique, mais ils sont parfois occasionnés par des troubles dyspeptiques, par une hyperesthésie de la muqueuse gastrique ou encore, dans des cas plus rares, par de l'anurie et de l'insuffisance rénale.

Mécanisme. — Le vomissement, pour se produire, nécessite : 1° une contraction énergique du diaphragme et des muscles abdominaux comprimant l'estomac ; 2° une contraction du pylore s'opposant au passage du contenu gastrique dans l'intestin ; 3° un relâchement du cardia laissant libre cours au retour des aliments dans l'œsophage. Il est probable que souvent la musculature de l'estomac lui-même entre en jeu, mais le vomissement se produit aussi dans des états de déchéance prononcée de cette musculature et l'on sait, depuis Magendie, qu'en remplaçant l'estomac par une vessie, le vomissement est encore possible ; les mouvements de l'estomac ne sont donc pas indispensables.

Par contre, le relâchement du cardia est une condition importante ;

en effet, si, chez un chien, l'estomac a été remplacé par une vessie et que le cardia ait été respecté, ce dernier s'oppose au vomissement. On sait d'autre part que les mouvements qui compriment l'estomac ne déterminent pas, par ce seul fait, de vomissement, tels sont les efforts, la toux, la défécation.

Les contractions du diaphragme et des muscles abdominaux, par la compression qu'elles exercent sur l'estomac, sont les éléments indispensables des vomissements; lorsque ces muscles sont paralysés par section de leurs nerfs, le vomissement ne se produit plus; il en est de même quand l'abdomen est largement ouvert et que la compression de l'estomac est devenue impossible. L'action dissociée exercée sur les muscles striés et sur les muscles lisses par le curare, quand il est injecté à dose limite, montre que les muscles striés étant paralysés (diaphragme, muscles abdominaux) et les muscles lisses étant respectés (fibres musculaires de l'estomac) le vomissement est devenu impossible; donc la musculature de l'estomac, bien que capable de jouer un rôle dans le rejet des aliments, n'est pas par elle-même suffisante à produire le vomissement.

Au moment du rejet du contenu stomacal, l'orifice du larynx est oblitéré, cet organe attiré en haut et en avant se loge sous la base de la langue et l'épiglotte se ferme, la langue s'aplatit sur le plancher buccal qui est porté en bas et en avant par l'abaissement et la projection en avant du maxillaire inférieur. Le voile du palais se relève oblitérant les fosses nasales. Par ces différents mouvements, le pharynx et la bouche sont largement ouverts et les voies nasales et laryngées sont fermées; cependant la force du vomissement est si violente qu'il n'est pas rare d'observer le passage de liquide ou de parcelles alimentaires dans les fosses nasales et même dans le larynx.

L'arc nerveux réflexe du vomissement est le suivant : la voie centripète est représentée par les filets nerveux sensitifs situés dans les organes où se produit l'irritation première, le centre du vomissement est situé dans le bulbe, au voisinage du centre respiratoire; la voie centrifuge est représentée par les filets nerveux moteurs des muscles qui interviennent (voir ci-dessus).

Nous avons vu que le centre du vomissement peut être impressionné par des excitations périphériques, multiples et éloignées les unes des autres et aussi par des influences centrales.

Les substances dites vomitives agissent suivant ces deux mécanismes : certaines d'entre elles produisent uniquement des excitations périphériques, d'autres n'agissent que sur le centre du vomissement; injectées dans le sang, elles ne jouent un rôle que quand elles

irritent la muqueuse gastrique, en s'éliminant par elle. D'autres enfin sont mixtes, possèdent les deux actions. L'ipéca est un vomitif du type gastrique, il n'agit plus quand l'irritation de la muqueuse n'est plus transmise aux centres, après section des pneumogastriques. L'apomorphine au contraire agit directement sur le centre bulbaire; elle produit son effet après injection dans le sang ou par ingestion, même après section des pneumogastriques. L'émétique, suivant quelques auteurs, posséderait une action mixte et serait capable d'exciter les centres à la fois directement et indirectement par l'intermédiaire de l'irritation gastrique.

Gastrorragie et Hématémèse.

Gastrorragie.— C'est l'hémorragie de l'estomac. L'hématémèse est le rejet du sang contenu dans l'estomac par vomissement. La gastrorragie n'est par forcément suivie d'hématémèse, elle peut ne se traduire à l'extérieur par aucun symptôme physique immédiat et, dans certains cas, se manifester seulement par des signes généraux. Si l'hémorragie est très petite, elle ne donnera lieu à aucun symptôme; si elle est plus abondante, elle sera forcément reconnue car elle donnera lieu soit à une hématémèse, soit, plus tard, en passant dans l'intestin, à des matières poisseuses très noires qui sont connues sous le nom de *melæna*; enfin, troisième hypothèse, il y aura à la fois hématémèse et melæna.

Hématémèse.— Elle est parfois précédée de quelques prodromes: sensation de défaillance, frissons, pâleur, tendance à la syncope; nausées, goût de sang dans la bouche; souvent elle se produit d'emblée sans prodromes.

Le sang est rejeté avec des efforts de vomissement qui ne diffèrent pas dans leur mécanisme des autres vomissements, c'est probablement l'excitation anormale produite par le sang dans l'estomac qui est le point de départ du réflexe.

Les caractères de l'hématémèse sont différents suivant que la gastrorragie est immédiate ou date de plusieurs heures et aussi suivant son abondance. Quand la gastrorragie est récente, le sang est rendu avec sa coloration rouge; quand au contraire il a séjourné dans l'estomac, il y a subi un commencement de digestion et il est noirâtre ou réduit en poudre noire qui ressemble à du *marc de café*.

Le melæna consécutif aux hématémèses se présente sous deux types; ou bien les selles sont liquides, abondantes et poisseuses comme du goudron, ou bien elles sont moulées et noires, ressemblant à du boudin.

L'hématémèse ne détermine pas par elle-même de signes fonctionnels nets, mais elle est assez souvent associée à des douleurs gastriques plus ou moins vives, parfois très violentes, transfixiantes comme dans la maladie de Cruveilhier, dans d'autres cas elle s'accompagne du syndrome de la sténose pylorique; parfois en concomitance avec elle on remarque un état névropathique prononcé et des stigmates d'hystérie; ailleurs ce sont des manifestations toxiques, infectieuses, des signes de cachexie qui sont observés; mais tous ces symptômes qui font cortège à l'hématémèse ne lui appartiennent pas en propre, ils dépendent des maladies très différentes qui les ont engendrés et qui sont également causes de l'hématémèse.

L'hémorragie de l'estomac détermine cependant, au moment où elle se produit, des symptômes nouveaux d'ordre général qui lui sont communs avec toutes les hémorragies. Si elle est petite, les symptômes font défaut, si elle est de quantité importante et produite brusquement, la face pâlit, les muqueuses se décolorent, le pouls devient petit et rapide, le malade éprouve des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des scintillements devant les yeux, les extrémités se refroidissent, il a des nausées et peut avoir une syncope. Ces signes précèdent ou accompagnent l'hématémèse; parfois ils n'ont pas le temps de se produire, le malade rend un flot de sang et perd connaissance; dans quelques cas même l'hémorragie est foudroyante, et l'hématémèse ne se fait pas; l'hémorragie reste interne. Ces cas sont d'autant plus terrifiants que parfois rien n'a permis jusque-là de reconnaître l'existence de la maladie causale. Enfin l'hématémèse peut annoncer ou accompagner une perforation de l'estomac.

L'hématémèse, d'une façon générale, est facile à reconnaître cliniquement. On ne la confondra pas avec une épistaxis de la partie postérieure des fosses nasales, ni avec une stomatorragie; l'examen attentif du nez et de la bouche évite cette erreur.

L'hémoptysie est rendue en toussant et en plusieurs fois; la couleur du sang est rouge vif, il est mousseux et est mélangé avec de l'air. Dans l'hématémèse, le sang est souvent plus foncé, moins mousseux, il est rendu en une seule fois par vomissement, souvent mélangé avec des débris alimentaires. Mais il y a des hémoptysies très abondantes dans lesquelles une partie du sang passe dans le pharynx, l'œsophage et l'estomac et est rejetée par vomissement, et il existe des hématémèses qui s'accompagnent du passage du sang dans le larynx et de rejet de ce sang par des efforts de toux. Ainsi les hémoptysies peuvent être la cause de vomissements de sang et

les hématémèses peuvent occasionner de la toux et des apparences d'hémoptysie. Ces phénomènes sont surtout difficiles à interpréter quand le médecin n'y a pas assisté lui-même et qu'ils lui sont exposés par le malade ou par son entourage. Une difficulté semblable se présente quand un malade a eu pendant son sommeil une épistaxis de la région postérieure des fosses nasales et que le sang a été dégluti pendant la nuit. Il peut rendre le matin au réveil, par vomissement, du sang à demi digéré et le diagnostic s'égarera facilement dans la recherche d'une maladie de l'estomac cause de gastrorragie. Dans ces cas complexes, c'est par l'examen de chaque organe et par la recherche de signes concomitants que l'origine du sang sera établie.

Lorsqu'il est bien démontré qu'il existe une gastrorragie, le médecin doit rechercher quelle en est la cause. Cette cause parfois apparaît évidente : le malade a été victime d'un traumatisme, d'une lésion brutale de l'estomac, ou il a avalé un caustique violent. Dans d'autres cas la présence d'une tumeur gastrique, la constatation de ganglions néoplasiques, et des signes de cachexie avancée imposent l'idée d'un cancer de l'estomac. L'ulcère simple, quand il se manifeste cliniquement par ses symptômes cardinaux, est de même reconnu immédiatement.

Malheureusement ces maladies sont souvent latentes et se montrent parfois avec des symptômes si peu précis que non seulement il est impossible de reconnaître l'une de l'autre, mais encore qu'elles peuvent passer assez longtemps inaperçues.

L'ulcère du duodénum, si voisin par plusieurs considérations de celui de l'estomac, est une de ces maladies latentes susceptibles de ne se manifester que par une hématémèse et du melæna, sans autre indice de localisation.

Ajoutons qu'une affection de voisinage, tumeur, anévrysme, peut ulcérer l'estomac.

La cause de l'hématémèse est souvent non plus locale mais d'ordre général. Les maladies infectieuses, surtout dans leurs formes graves dites hémorragipares, comptent les hématémèses dans leurs symptômes. La fièvre jaune, le paludisme, la variole, la scarlatine hémorragiques sont parmi les plus importantes. La leucémie, le scorbut, l'hémophilie sont également capables de déterminer des hémorragies gastriques. Des substances toxiques, soit d'origine exogène, soit d'origine endogène, peuvent causer par plusieurs mécanismes des lésions hémorragiques de la muqueuse gastrique.

Les lésions du cœur par la production d'embolies et de troubles circulatoires, les altérations organiques ou les modifications fonction-

nelles du système nerveux jouent ici un rôle analogue à celui qui a été signalé pour d'autres organes.

En résumé, les gastrorragies sont sous la dépendance :

1° De modifications dans la composition sanguine (hémophilie, purpura, etc.) ;

2° De traumatismes ou de processus ulcéreux chroniques lésant profondément la muqueuse ;

3° D'irritations infectieuses, toxiques, autotoxiques avec exulcération ou extravasation déterminées soit parce que les agents irritants sont apportés à la muqueuse d'une façon fortuite, soit parce qu'ils tendent à s'éliminer par elle.

4° De troubles circulatoires : *a*) par arrêt du sang en un point : embolie, thrombose ;

b) Par stase veineuse : cirrhose du foie ;

c) Par troubles nerveux vaso-moteurs : hémorragies supplémentaires, hémorragies hystériques ; lésions des centres nerveux (troubles vaso-moteurs expérimentaux par lésions des corps opto-striés des pédoncules, du bulbe, de l'écorce cérébrale (expériences de Schiff, d'Ebstein).

TROUBLES D'ÉVACUATION DE L'ESTOMAC

Sténose du pylore.

La sténose du pylore n'est pas une maladie spéciale, c'est un syndrome occasionné par des maladies très différentes et qui se trouve réalisé chaque fois que le pylore, diminué dans son calibre, ou entravé dans son fonctionnement, ne laisse plus passer les aliments de l'estomac dans l'intestin. La musculature puissante de ce sphincter l'expose d'ailleurs aux contractures et sa situation dans l'abdomen l'expose d'autre part à des compressions de la part des organes voisins.

L'obstacle pylorique peut se manifester brusquement, d'une manière en quelque sorte aiguë, ou apparaître lentement, progressivement.

Les conséquences de la sténose sont les suivantes : *le malade souffre* après les repas, surtout au moment où l'estomac devrait normalement commencer son évacuation. Les douleurs se présentent sous forme de brûlures, de crises pénibles, et, à une période avancée, sous forme de sensations de pesanteur. Elles sont surtout violentes quand la musculature de l'estomac est intacte et lutte avec énergie contre l'obstacle.

Les efforts de la musculeuse, ne pouvant vaincre la résistance pylorique, font remonter les aliments dans l'œsophage, *et des vomissements* apparaissent. Au début de l'affection ils se montrent trois ou quatre heures après les repas et plus tard peuvent être beaucoup plus tardifs. Ils ont une odeur aigre, parfois fétide, ils contiennent des *aliments ingérés récemment ou ingérés la veille ou l'avant-veille.* En raison du siège de l'obstacle, ils ne contiennent pas de bile.

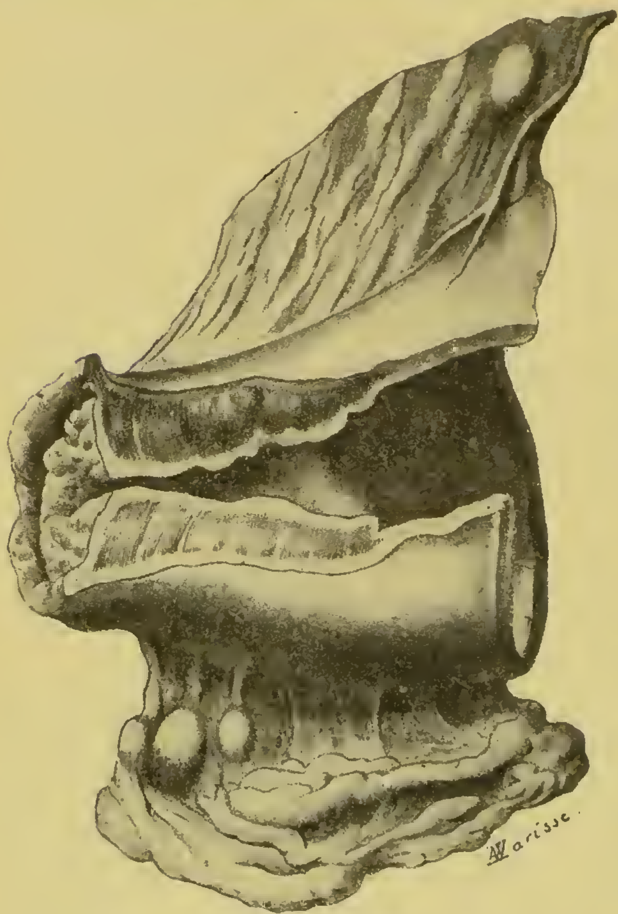


Fig. 105. — Sténose pylorique du cancer (Soupault et Hartmann).

La difficulté du passage des aliments dans l'intestin et par conséquent *la diminution ou la suppression de l'absorption* expliquent la faim et la soif dont se plaint le malade et aussi le mauvais fonctionnement de l'intestin. Cet organe qui n'est pas excité par l'apport de nouveaux aliments ne se vide plus; les matières stagnent dans son intérieur; la constipation est de règle, l'organisme s'intoxique; de l'indican passe dans les urines; les chlorures, l'urée, par contre, sont diminués. Le sujet s'amaigrit forcément, la peau est sèche et de l'eczéma, de l'urticaire peuvent apparaître. Le système nerveux est plus ou moins touché; on a noté de l'insomnie, des vertiges, des signes de neurasthénie, de la tétanie, phénomènes dépendant très probablement de l'auto-intoxication. Ce terrain affaibli devient favorable au développement d'infections : broncho-pneumonies, tuberculose.

De plus, *l'estomac très distendu* refoule le diaphragme et peut être la cause de dyspnée, d'angoisse, ou même de signes d'angine de poitrine par gène du cœur.

La dilatation se reconnaît par ses signes habituels; souvent à

simple inspection, si le sujet est maigre, on peut voir l'estomac faire voussure et même ses contractions former des ondulations sous la peau. Parfois considérable, la dilatation s'étend jusque sous l'ombilic; l'estomac clapote le matin à jeun ; l'insufflation, facile à pratiquer, permet d'en limiter les contours d'une façon exacte et parfois de mieux reconnaître la position du pylore. Dans quelques cas on peut sentir par la palpation cette région de l'estomac et y découvrir l'existence d'une tumeur.

Plusieurs procédés ont été indiqués pour évaluer la *quantité du liquide de stase*, Mathieu et Rémond conseillent de faire un premier tubage le matin à jeûn et de doser l'acidité, puis d'injecter une quantité connue d'eau, de faire une prise du mélange et de doser de nouveau l'acidité. Connaissant l'acidité du liquide de stase : 1° avant l'injection d'eau; 2° après l'injection; 3° connaissant la quantité d'eau injectée, il est facile de trouver le volume de liquide qui stagnait dans l'estomac.

Le liquide résiduel est soit chlorurique et hyperchlorurique (beaucoup de chlorures fixés et pas d'HCl libre), soit peptique ou fermentatif (avec prédominance d'HCl).

L'examen du suc gastrique après repas d'épreuve ne doit être pratiqué qu'après évacuation du liquide de stase et lavage d'estomac. Ces recherches chimiques très intéressantes n'ont pas toujours une valeur absolue; elles dépendent de la maladie qui a causé la sténose et de la durée de la stase.

Dans certains cas, le liquide résiduel retiré à jeun se montre composé beaucoup plus de liquide de sécrétion que de liquide de stase proprement dit.

La sténose évolue le plus souvent d'une façon lente, cependant on lui a décrit une *évolution aiguë* dans laquelle les douleurs sont très intenses, les vomissements immédiats et répétés, le péristaltisme énergique, et dans laquelle, la nutrition étant troublée profondément et presque subitement, la cachexie fait des progrès rapides ; dans cette forme, la stricture du pylore apparaît alors que la musculature de l'estomac a conservé toute son énergie, l'organe se laisse peu distendre, la dilatation est minime; par contre les vomissements et les douleurs qui traduisent la lutte de cette musculature sont très marqués.

Des formes atténuées ont encore été décrites, elles se traduisent par des troubles dyspeptiques, des douleurs survenant trois ou quatre heures après les repas, vers quatre heures de l'après-midi ou vers deux heures du matin et indiquant que l'évacuation gastrique se fait mal. Très souvent ces accidents de nature spasmodique sont liés à des

signes d'hystérie ou de neurasthénie, et les troubles qui ont été donnés comme caractéristiques de ces formes atténuées sont loin d'avoir la netteté de ceux de la sténose typique que nous avons décrite. Dans ce dernier cas, les douleurs, les vomissements, la dilatation de l'estomac, le péristaltisme et la stase alimentaire ne laissent pas de doute sur l'existence de l'obstacle pylorique. La constatation de ces signes cardinaux évite de confondre la sténose nettement constituée avec la maladie ou plutôt le syndrome de Reichmann dans lequel le liquide retiré à jeun est un liquide de sécrétion et non pas un liquide de rétention et ne contient pas de débris alimentaires.

La dilatation atonique de l'estomac s'accompagne de moins de douleurs, moins de dénutrition et ne présente pas les ondulations péristaltiques de la sténose. Ces symptômes sont également très atténués ou font défaut dans la ptose de l'estomac, affection qui s'accompagne presque toujours d'autres ptoses abdominales.

La sténose duodénale sous-watérienne se rapproche beaucoup par sa symptomatologie de la sténose du pylore, mais s'en distingue par la présence de bile dans les vomissements.

La nature de l'obstacle pylorique est souvent difficile à préciser; dans quelques cas, l'existence d'une tumeur nettement perçue par la palpation et la constatation d'hématémèses noires, de signes de cachexie, d'hypochlorhydrie, de ganglions néoplasiques permettent d'affirmer le cancer; dans d'autres cas, des signes non douteux autoriseront à rattacher les accidents à un ulcère simple de la région pylorique; mais souvent la maladie causale de la sténose se manifeste par peu de signes nets.

Les causes de la sténose doivent d'ailleurs être recherchées non seulement dans l'estomac (cancer, ulcère, cicatrices, contractures) mais en dehors de lui; en effet, les tumeurs des organes voisins (pancréas, foie) sont capables de comprimer, d'envahir l'orifice pylorique et de rétrécir sa lumière. Cette étiologie multiple et difficile explique comment la maladie causale n'est souvent reconnue que pendant l'intervention chirurgicale.

Dilatation de l'estomac.

« Tout estomac, dit le professeur Bouchard, qui ne se rétracte pas quand il est vide est un estomac dilaté. » Il importe de ne pas confondre la dilatation et la distension; cette dernière s'observe chaque fois que l'estomac reçoit une quantité considérable d'aliments, mais ce phénomène est passager et disparaît au moment de l'évacuation;

la dilatation au contraire est permanente. Un tiers de verre d'eau introduit le matin à jeun dans un estomac dilaté permet de produire le bruit de clapotage, phénomène qui ne peut être obtenu avec un estomac sain. Ce signe doit être recherché, le sujet étant dans le décubitus horizontal, la poitrine et l'abdomen débarrassés de tout lien, les genoux fléchis, la bouche ouverte et les muscles abdominaux relâchés. C'est à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration que le clapotage est le plus facilement produit; en frappant deux ou trois petits coups rapides avec la pulpe des doigts au niveau d'un estomac dilaté et contenant du liquide, on provoque un bruit hydroaérique qui n'apparaît pas avec un estomac sain ou tout au moins qui ne se produit pas, dans ce dernier cas, au-dessous du milieu d'une ligne étendue des fausses côtes à l'ombilic.

Les travaux du professeur Bouchard et de ses élèves ont donné à la dilatation de l'estomac une importance considérable, tant au point de vue de la pathologie gastrique qu'au point de vue de la pathologie générale, une série de troubles à distance pouvant être la conséquence de la dilatation. Sa fréquence est très grande puisqu'on la constate chez 30 p. 100 de la totalité des malades et 60 p. 100 des malades chroniques.

L'évaluation de la capacité gastrique normale est assez difficile et les chiffres donnés par les auteurs sont très différents les uns des autres. M. Le Gendre, d'après ses recherches personnelles, conclut que la moyenne de la capacité gastrique chez des adultes morts de maladies quelconques est inférieure à 1300 centimètres cubes. Dans tous les cas où il avait porté le diagnostic de dilatation d'estomac pendant la vie, il trouva à l'autopsie une capacité de 1450 à 3600 centimètres cubes.

Plusieurs procédés ont été conseillés pour reconnaître cliniquement la dilatation gastrique. Il est évident que par la percussion on peut délimiter l'aire de tympanisme de l'estomac, que, par la palpation combinée avec la percussion, il est possible d'apprécier l'étendue de l'organe, quand l'état de la paroi abdominale permet cette exploration. Leube introduit une sonde dans l'œsophage et mesure sa longueur depuis les dents jusqu'au fond de l'estomac; il reconnait que la sonde touche cette paroi quand elle est arrêtée et quand son extrémité est sentie à travers la paroi abdominale. Suivant Penzoldt, cette longueur serait de 52 centimètres chez la femme de $1^{m},57$ et 50 centimètres chez l'homme de $1^{m},66$. Le procédé de Leube est critiquable et ne paraît pas absolument sans danger.

L'évacuation de l'estomac, après cathétérisme, renseigne partiellement sur sa capacité et sur la nature de son contenu.

L'insufflation, soit à l'aide d'une soufflerie, soit après ingestion de bicarbonate de soude et d'acide tartrique, donne dans certains cas des résultats appréciables et permet de limiter mieux les contours de l'organe.

Le passage de l'iode dans la salive après ingestion d'iodure indique dans une certaine mesure la rapidité de l'absorption.

Le salol, d'après les ouvrages classiques, subirait seulement dans l'intestin au contact du suc pancréatique le dédoublement en acide salicylique et en acide phénique; la recherche de l'acide salicylique dans l'urine indiquerait la rapidité de passage du contenu gastrique dans l'intestin.

Mathieu obtient des renseignements utiles en introduisant dans l'estomac une quantité connue d'huile émulsionnée et en pratiquant un sondage au bout d'un certain temps.

Tous ces procédés sont capables de fournir des données intéressantes, mais pratiquement la recherche du clapotage dans les conditions et dans les limites que nous avons indiquées constitue le moyen le plus pratique d'investigation pour diagnostiquer la dilatation gastrique.

M. Bouchard a montré l'importance des manifestations qui accompagnent la dilatation de l'estomac.

La stase gastrique a pour conséquence une pullulation microbienne et des fermentations secondaires, sources d'accidents nombreux. Le foie est très fréquemment congestionné, augmenté de volume chez les sujets dont l'estomac est dilaté; secondairement le foie par la pression qu'il exerce sur le rein droit peut le luxer, le déplacer.

L'organisme est plus ou moins imprégné par les produits toxiques résorbés, la nutrition est troublée, le système nerveux moins puissant. La dilatation peut ainsi favoriser le développement de la chlorose, de la neurasthénie, de la tuberculose. Les éruptions cutanées, l'eczéma, le coryza à répétition, les bronchites, l'albuminurie s'observent fréquemment chez les malades atteints de dilatation de l'estomac.

Les *nodosités de Bouchard* sont des déformations des doigts siégeant au niveau de l'articulation de la phalangine et de la phalange, caractérisées par un renflement à prédominance dans le sens transversal. Ces nodosités se voient surtout à l'annulaire, à l'auriculaire puis au médius; leur constatation met sur la voie du diagnostic de dilatation. Le Gendre a montré qu'il s'agissait d'hyperostose simple. Suivant que prédominent les troubles gastriques ou les accidents à distance, des formes cliniques de dilatation gastrique ont

été décrites, c'est ainsi qu'on rencontre des formes dyspeptique, hépatique, rénale, cutanée, etc.

La conception du professeur Bouchard de la dilatation en tant que maladie de l'estomac a été discutée par plusieurs auteurs, principalement en Allemagne et en France.

Debove et Rémond définissent la dilatation : « une insuffisance des fonctions motrices telle que l'organe contient habituellement le matin à jeun des aliments en quantité notable ». L'opinion de Mathieu diffère peu de celle de Debove et Rémond.

Bouveret propose la définition suivante : la dilatation est caractérisée « tout à la fois par l'augmentation du volume de l'estomac, la diminution de la tonicité et l'existence de la rétention ».

Hayem et G. Lion divisent les dilatations en deux grands groupes : les dilatations par augmentation du travail mécanique, et les dilatations par affaiblissement de la paroi musculaire. Dans le premier groupe, se trouvent la dilatation par obstacle mécanique et la dilatation par troubles évolutifs avec trois phases : 1° phase de gastrite avec subintrance des digestions ; 2° phase de dilatation active avec hypertrophie ; 3° phase de dilatation avec atrophie ou de dilatation atonique. Dans le deuxième groupe, se trouvent les dilatations par atonie d'ordre nerveux ou autre, et par altérations de la paroi gastrique.

Hayem et G. Lion, après l'exposé de ces différentes formes, décrivent par ailleurs les manifestations qui accompagnent la dilatation gastrique d'une façon identique à celle de M. Bouchard et insistent après lui sur l'importance de l'auto-intoxication comme cause de ces troubles.

Incontinence du pylore.

L'incontinence du pylore est un trouble de l'évacuation gastrique différent des précédents en ce que la communication entre l'estomac et l'intestin existe d'une façon permanente et que les aliments solides et liquides ont tendance à séjourner peu dans l'estomac. Elle peut être due à une lésion qui a transformé le pylore en un canal rigide, incapable de se fermer ou de s'ouvrir davantage, ou bien à une paralysie de sa musculature par troubles nerveux.

Un moyen très simple pour diagnostiquer l'incontinence du pylore consiste à essayer d'insuffler l'estomac avec une poudre effervescente ou avec un appareil de soufflerie ; on remarque dans ces conditions que l'estomac ne se gonfle pas, mais que les gaz passent directement dans l'intestin.

EXAMEN CHIMIQUE DE LA FONCTION DIGESTIVE

L'analyse chimique permet de pénétrer dans le mécanisme de la digestion gastrique et d'en étudier les modifications pathologiques.

L'étude chimique peut porter sur les matières vomies et sur le liquide de stase retiré le matin à jeun ; en pratique, quand il n'existe pas de stase, on fait ingérer une certaine quantité d'aliments et l'on retire une heure après, à l'aide de la sonde, le contenu gastrique.

Le *repas d'épreuve* le plus employé est celui d'Ewald, composé de 60 grammes de pain blanc rassis et de 250 grammes de thé léger.

L'extraction du produit de la digestion est faite le plus habituellement en une fois, une heure après le repas d'épreuve ; cependant on peut pratiquer des examens *en série continue* en faisant après un même repas d'épreuve des prises du contenu gastrique à plusieurs moments de la digestion.

Les points principaux que l'on recherche pas l'analyse du suc gastrique sont les suivants : 1° l'acidité totale ; 2° la présence d'HCl libre ; 3° celle des acides organiques ; 4° les combinaisons du chlore ; 5° le degré d'activité des ferments : pepsine et lab.

1° **Dosage de l'acidité totale**. — Il se fait avec 5 ou 10 centimètres cubes de suc filtré dans lequel on laisse tomber deux gouttes d'une solution alcoolique de phtaléine du phénol. Ce réactif se colore en rouge en milieu alcalin, et reste incolore en milieu acide. On laisse tomber ensuite goutte à goutte dans le suc une solution décinormale de soude à l'aide d'une burette graduée. Dès que le liquide vire au rouge, c'est qu'il est devenu alcalin et c'est par conséquent que toute l'acidité a été neutralisée. Sachant qu'un centimètre cube de soude sature 0,00365 d'HCl, il suffit de multiplier ce dernier chiffre par le nombre de centimètres cubes de soude employés pour connaître l'acidité totale évaluée en HCl.

2° **Acide chlorhydrique libre**. — Parmi les nombreux réactifs conseillés pour déceler la présence d'HCl libre dans un suc gastrique celui de Gunzbourg est l'un des plus simples et des plus sensibles.

Le *réactif de Gunzbourg* se compose de :

Phloroglucine..............................	2 grammes.
Vanilline....................................	1 gramme.
Alcool absolu..............................	30 grammes.

Ce réactif fraîchement préparé est incolore.

On verse quatre ou cinq gouttes de suc gastrique dans une capsule blanche et l'on y ajoute la même quantité du réactif. Le mélange est répandu sur une large étendue en inclinant la capsule

dans tous les sens, puis on chauffe doucement et après quelques instants une coloration rouge vermillon apparaît, coloration d'autant plus intense que le suc gastrique est plus riche en HCl.

3° **Recherche des acides organiques.**— L'*acide lactique* est décelé avec la solution d'Uffelmann :

Acide phénique en solution à 4 p. 100....	3 cent. cubes.
Perchlorure de fer........................	1 goutte.
Eau distillée..............................	10 cent. cubes.

Cette solution, violette quand elle est fraîche, vire au jaune serin en présence de l'acide lactique et des lactates.

Pour plus de certitude on peut traiter le suc gastrique par l'éther qui dissout l'acide lactique et non l'acide chlorhydrique; on évapore l'éther et l'on ajoute le résidu aqueux au réactif d'Uffelmann.



Fig. 106. — Réaction de Gunzbourg (Soupault).

L'*acide acétique* est de même dissous dans l'éther, puis le résidu aqueux est neutralisé par le carbonate de soude et additionné de quelques gouttes de solution neutre de perchlorure de fer. Une coloration rouge apparaît, due à la formation d'acétate ferrique qui se coagule à chaud.

4° **Dosage du chlore et de ses composés ou méthode chlorométrique.** — Le chlore dans le suc gastrique existe sous forme soit d'acide chlorhydrique libre, soit de combinaison organique, soit de combinaison minérale du chlore ou chlorure fixe.

Pour connaître la proportion de ces différentes combinaisons, on emploie couramment la méthode de Hayem et Winter; nous empruntons cette technique à Hayem.

« Dans trois petites capsules de porcelaine *a*, *b*, *c*. on verse 5 centimètres cubes de liquide stomacal filtré.

Dans la capsule *a*, on verse un excès de carbonate de soude, puis on porte à l'étuve à 100°, ou au bain-marie les trois capsules jusqu'à dessiccation complète. On reprend la capsule *a*. Par suite de l'addition d'un excès de carbonate de soude, cette capsule renferme tout le chlore à l'état de chlorures fixes; elle servira donc à doser le chlore total T. Dans ce but, on la porte progressivement et avec

précaution au rouge sombre naissant, en évitant les projections. On hâte la destruction des matières organiques et on diminue l'action de la chaleur en agitant fréquemment avec une baguette de verre. Dès que la masse ne présente plus de points en ignition et qu'elle devient pâteuse par commencement de fusion du carbonate de soude, la calcination est suffisante. L'opération ne doit durer que quelques minutes, et le résidu repris par l'eau doit fournir une solution incolore. Après refroidissement, on ajoute de l'eau distillée et un léger excès d'acide nitrique pur: on fait bouillir pour chasser l'excès d'acide carbonique; on ramène alors la solution à la neutralité ou même à une très légère alcalinité par addition de carbonate de soude pur. On chauffe, et on est averti que cette dernière limite est atteinte par une abondante précipitation de sels calcaires entraînant tout le charbon. Après filtration sur papier Berzélius et lavage du résidu à l'eau bouillante on réunit toutes les liqueurs et on dose le chlore à l'aide de la solution décinormale de nitrate d'argent en présence du chromate neutre de potasse. Cette réaction est très sensible. La quantité du chlore total est exprimée en HCl, afin que toutes les valeurs trouvées soient comparables entre elles.

Les capsules *b* et *c*, exposées à une évaporation prolongée à 100°, sont privées par le fait de cette évaporation de tout l'HCl libre. Si, dans la capsule *b*, on ajoute alors un excès de carbonate de soude, on fixe tout le chlore restant. Il suffit alors pour doser ce chlore de procéder comme on l'a fait pour le chlore total (capsule *a*). La valeur obtenue soustraite de celle qui représente le chlore total donnera la quantité d'HCl libre, autrement dit a — b = HCl libre (H).

La capsule *c*, une fois desséchée, est soumise à la calcination directe sans addition de carbonate de soude. L'opération doit être faite rapidement, en évitant toute surchauffe.

A cet effet, la capsule chauffée par le fond est garantie latéralement par une toile métallique, et on écrase le charbon à l'aide d'un agitateur, de manière à hâter la calcination. On s'arrête dès que le charbon est sec et friable. On détruit ainsi les combinaisons organiques du chlore et on obtient un résidu qui ne contient plus que les chlorures fixes.

Ceux-ci sont dosés toujours par la même méthode. Connaissant le chiffre des chlorures fixes (F), il suffit de le retrancher de la valeur fournie par b (chlore moins HCl libre), pour obtenir la quantité de chlore combiné aux matières organiques et à l'ammoniaque. En d'autres termes, b — c = HCl combiné aux matières organiques (C). »

5° **Degré d'activité des ferments.** — La *pepsine* est évaluée par la **méthode des digestions artificielles**. Le procédé suivant

permet d'apprécier l'activité de la pepsine en tenant compte de l'acide chlorhydrique nécessaire à son action.

Dans deux tubes de verre, on met une égale quantité de suc gastrique *non filtré* et quelques filaments de fibrine. Dans l'un de ces tubes, on ajoute quelques gouttes d'une solution d'HCl (afin que l'acidité soit voisine de celle du suc gastrique normal).

Les deux tubes sont mis à l'étuve à 39°; au bout de quelques heures, trois résultats sont possibles: 1° Si la fibrine n'a été digérée dans aucun des deux tubes, c'est que le suc gastrique ne contient pas de pepsine; 2° Si la fibrine a été digérée seulement dans le tube qui a reçu de l'acide chlorhydrique, c'est que le suc gastrique renferme de la pepsine mais pas d'acide chlorhydrique; 3° Si la fibrine a été digérée dans les deux tubes, c'est que la composition du suc examiné est normale.

Le **procédé de Mette** consiste à introduire du blanc d'œuf liquide dans des tubes de verre de faible diamètre; l'albumine est ensuite coagulée par la chaleur, puis à l'aide d'un couteau à verre on coupe des fragments de tubes de verre d'égale longueur. Ces fragments de tube de verre contenant l'albumine coagulée sont mis à l'étuve dans du suc gastrique; après vingt-quatre heures de digestion, on mesure au microscope la longueur d'albumine dissoute aux extrémités des tubes.

Suivant Borissow, les longueurs d'albumine digérée, toutes conditions égales d'ailleurs, croissent comme les racines carrées des quantités de pepsine contenues dans le liquide examiné.

Plusieurs auteurs, au lieu de mesurer la quantité de fibrine ou de blanc d'œuf digérée, ont conseillé de doser la quantité de produits de transformation.

La **méthode des digestions naturelles** a pour but de se rendre compte de l'activité de la digestion intra-stomacale. De petits tubes de caoutchouc très mince renfermant de l'iodure de potassium et fermés par des liens de fibrine sont avalés par le sujet une heure après le repas d'épreuve.

Si le suc gastrique est très actif, les liens de fibrine seront digérés rapidement, l'iodure de potassium mis en liberté sera absorbé et passera très vite dans les sécrétions, dans la salive en particulier où il est facile de le déceler.

Ainsi en faisant cracher le malade toutes les dix minutes dans des verres de montre, après ingestion des tubes d'iodure et en recherchant l'iode dans la salive, on devrait avoir une idée de l'activité du suc gastrique suivant la rapidité d'apparition de l'iode. Normalement cette apparition se fait au bout d'une heure et quart; chez

certains malades elle n'apparaît pas parfois au bout de cinq heures.

Le *lab-ferment* est reconnu en ajoutant 10 centimètres cubes de suc gastrique neutralisé exactement à la même quantité de lait et en laissant le mélange un quart d'heure à l'étuve à 38°. Si au bout de ce temps le lait est coagulé, c'est que le suc gastrique contient du ferment lab.

Le dosage peut se faire en opérant de la même manière, mais en diluant le suc gastrique neutralisé à 1 p. 10, 1 p. 100, 1 p. 500, 1 p. 1000 et en évaluant la rapidité de coagulation obtenue avec chacune des dilutions (Meunier).

6° **Évolution de la digestion; types chimiques pathologiques.** — Par la méthode de la chlorométrie que nous avons exposée plus haut, nous avons vu que Hayem et Winter tiraient de l'analyse du suc gastrique cinq valeurs :

A = l'acidité totale.
T = le chlore total.
H = l'acide chlorhydrique libre.
F = les chlorures fixes.
C = le chlore combiné aux matières albuminoïdes.

Ils ont étudié ces valeurs au cours de la digestion normale, ils ont noté leurs variations et ont établi les courbes qui leur correspondent.

C'est ainsi qu'ils ont vu qu'au début de la digestion, F est très élevé, voisin de T et que par conséquent H et C sont très petits. Ces deux dernières valeurs sont les produits d'une réaction qui fait partie de l'acte fermentatif et qui a pour but de faire subir aux matières albuminoïdes une transformation qui les rend aptes à la peptonisation. Leur somme C + H constitue ce que les mêmes auteurs appellent *la chlorhydrie*; elle peut servir à estimer l'intensité du travail chimique exécuté à un moment donné par l'estomac; F et (C + H) sont donc deux valeurs qui varient en sens inverse. F est élevé au début de la digestion, faible au maximum du processus, puis devient de nouveau plus élevé dans la dernière phase de la digestion. Le rapport $\frac{T}{F}$ est donc petit au début de la digestion et très élevé au moment du maximum des actes digestifs; il devient de nouveau faible dans la dernière phase.

La comparaison de nombreuses courbes, normales et pathologiques, a permis à Hayem et Winter d'établir plusieurs types pathologiques portant sur les altérations quantitatives et les altérations qualitatives; les troubles évolutifs dans les liquides résiduels ont également été l'objet de leurs travaux. Les altérations quantitatives sont ramenées à deux grandes divisions : l'hyperpepsie et l'hypopepsie.

L'*hyperpepsie* est liée à l'augmentation de la chlorhydrie (H + C), que les deux facteurs qui la composent varient ensemble, séparément ou inversement, d'où trois types :

Hyperpepsie générale	....	C + H +
— chloro-organique	....	C + H —, =
— chlorhydrique ou hyperchlorhydrie	....	C +, = H +

L'*hypopepsie* est constituée par un affaiblissement du processus stomacal pouvant aller jusqu'à l'annihilation ; il a pour caractère principal la diminution de la chlorhydrie. Pratiquement les divers degrés d'hypopepsie peuvent être établis, suivant Hayem, en partant de l'acidité, d'où :

Un premier degré dans lequel A	est plus grand que 100 ;
Un second —	plus petit que 100 ;
Un troisième —	nul.

Les *altérations qualitatives* sont fournies par les variations de la valeur α qui est déduite des données précédentes $\alpha = \frac{A - H}{C}$. Cette valeur normalement $= 0{,}86$.

Dans les cas pathologiques, les groupes acides peuvent prédominer sur les groupes chlorés ou inversement. Quand les groupes acides prédominent, le rapport α augmente; quand ce sont les groupes chlorés, il diminue. Dans les deux cas, dit Hayem, la digestion est viciée ; le fait est surtout marqué lors de la prédominance des groupes non acides, c'est-à-dire de la chute de α.

Le rapport $\frac{A - H}{C} = \alpha$ est donc le coefficient qualitatif de la peptonisation.

Les acides de fermentations anormales sont une des causes les plus importantes des troubles qualitatifs de la digestion, ils augmentent la valeur de A et le coefficient α s'élève au-dessus de l'unité.

Les courbes de Hayem et Winter ainsi que les déductions pathologiques qu'elles comportent ne peuvent être exposées ici en détail ; nous avons voulu seulement indiquer les grandes lignes de leurs travaux qui tiennent une place très importante dans les ouvrages classiques de pathologie gastrique.

Étude des matières fécales.

Une série d'autres renseignements utiles dans l'étude de la fonction du tube digestif sont fournis par l'examen des résidus de la digestion.

Les fèces sont les substances alimentaires qui, après avoir traversé tout le tube digestif et subi l'action et l'adjonction de la salive, des sucs gastrique, intestinal, pancréatique et de la bile, sont rejetées par la voie anale. Leur examen indique jusqu'à quel point a été poussé le travail digestif total. Cette donnée est fort importante, plus importante même que l'examen du contenu gastrique que nous venons de pratiquer, car la digestion intestinale continue le travail commencé dans l'estomac et si la digestion gastrique a été défectueuse, les sucs contenus dans l'intestin peuvent y remédier. Grâce à eux, un individu peut avoir en définitive une bonne digestion, alors que son estomac est mauvais.

La ***quantité*** des garde-robes est d'environ 150 grammes en vingt-quatre heures chez l'adulte; mais ce chiffre est sujet, même normalement, à des variations très étendues.

Une alimentation riche en pain, en végétaux, augmente notablement la quantité des fèces. Les mouvements péristaltiques, en diminuant l'absorption des aliments et la résorption des sucs digestifs, sont également cause d'une plus grande abondance de matières fécales. Celles-ci sont d'une quantité moindre quand l'alimentation est carnée et quand la ration alimentaire est diminuée.

La ***consistance*** des selles normales est semi-solide, elles forment une pâte épaisse qui se moule dans la partie terminale du gros intestin et reste *moulée* après évacuation. Cette forme est celle qu'on observe chez l'homme adulte suivant un régime mixte.

Chez le nouveau-né, les selles forment une bouillie épaisse, homogène et bien liée.

La ***couleur*** des fèces, au cours de l'alimentation mixte, est brun jaunâtre. Plusieurs substances alimentaires ou médicamenteuses modifient d'ailleurs d'une façon importante la couleur des selles (noires avec les sels de bismuth et de fer ; bleuâtres avec l'iode, etc.). Les variations pathologiques de la bile ont aussi une grande influence sur la couleur des fèces.

Les matières fécales du nourrisson élevé uniquement avec du lait sont jaune d'or. Elles ont tendance à verdir au contact de l'air.

La ***réaction*** des selles est le plus souvent acide, par le fait des fermentations microbiennes de l'intestin.

Quand il existe de la diarrhée avec grande proportion de mucus, la réaction est au contraire alcaline.

L'***odeur*** des matières fécales, habituellement fétide, varie suivant la nature de l'alimentation, suivant l'état des voies digestives, suivant la durée de leur séjour dans l'intestin.

Éléments anormaux contenus dans les matières fécales.

— Parmi ces éléments, les uns sont reconnus à simple inspection, les autres ne sont trouvés qu'au microscope.

Examen macroscopique. — L'examen à l'œil nu permet de reconnaître dans les selles des débris, parfois des morceaux entiers d'aliments non digérés, des tendons, des os, des morceaux de viande, des noyaux, des pépins, des parties de végétaux.

La lientérie est caractérisée par la présence dans les selles de nombreuses substances alimentaires non digérées et reconnaissables après les repas ; elle est par exemple tout à fait typique quand il existe une communication pathologique entre l'estomac et le côlon transverse; à un degré moindre, on la rencontre dans les dyspepsies graves et les lésions étendues de l'intestin.

Le sable intestinal est formé de petites concrétions de phosphates et de carbonate de chaux ; il a été étudié en France par Laboulbène, Mathieu, Dieulafoy et paraît lié soit à l'entérite muco-membraneuse, soit, suivant Dieulafoy, à la diathèse arthritique. Cliniquement il s'accompagne parfois de coliques très douloureuses.

Les calculs stercoraux peuvent atteindre le volume d'une noix ; ils sont souvent plus petits. Ils sont composés de phosphates, de sulfates de chaux et de magnésie, de graisses, etc. L'analyse chimique permet de distinguer ces calculs nés dans l'intestin des *calculs biliaires* que l'on rencontre également dans les selles.

Les corps étrangers introduits accidentellement dans l'estomac se retrouvent dans les garde-robes et leur nomenclature est longue et variée : clous, épingles, billes, etc.

Les fausses membranes et les mucosités donnent aux selles d'une variété bien connue d'entérite un aspect très caractéristique. Ce sont des débris rubanés, tubulés, lamelliformes, qui entourent les matières fécales et dont quelques-uns ressemblent à des tænias. Ils. sont blancs ou grisâtres; formés de mucus concrété, de cellules épithéliales desquamées, et de nombreux microbes.

La présence de mucus liquide ou concret dans les selles se rencontre dans des circonstances très différentes. Suivant Roger et Trémolières, l'entérite muco-membraneuse ne peut s'expliquer dans tous les cas par l'une des théories gastrique, hépatique, infectieuse, nerveuse, etc., qui chacune ne s'applique qu'à des faits particuliers Les fausses membranes sont l'indice tantôt d'un trouble léger et fugace, tantôt d'une affection tenace et sérieuse. Quant à la formation des fausses membranes constituées par la coagulation de la mucine, elles sont dues à l'action sur le mucus intestinal de la *mucinase*. Normalement existent à côté d'elle (dans la bile, Roger) des substances

qui la neutralisent; dans les cas pathologiques, ces substances font défaut ou sont insuffisantes et les fausses membranes se produisent.

Les parasites intestinaux jouent un rôle important dans la pathologie de l'intestin. Parmi les nombreux vers que l'on rencontre dans les matières fécales, les uns sont très petits et il est nécessaire de les rechercher à la loupe, d'autres sont immenses comme le tænia solium, les uns sont ronds comme l'ascaris qui ressemble à un ver de terre, les autres sont plats et rubanés comme les tænias.

Il est nécessaire d'examiner au microscope les anneaux et les têtes, d'étudier les caractères du système génital, la disposition des ventouses et des crochets pour différencier les espèces.

Quand les selles contiennent **du sang**, elles sont noires, semblables à de la suie, en bouillie analogue à de la poix : c'est le *melæna*; ou bien elles sont rouges, le sang se distinguant nettement des matières. L'aspect du premier type indique que l'origine de l'hémorragie est haut située dans le tube digestif, que le sang a subi l'action des sucs gastrique ou intestinaux et a été digéré en partie.

Dans le second cas, le sang provient presque toujours de la dernière partie de l'intestin; ou bien il peut venir de plus haut et se trouvant très abondant il a été expulsé très rapidement sans avoir séjourné dans l'intestin. Entre ces deux variétés, on rencontre d'ailleurs tous les degrés. En cas de doute, l'examen au microscope doit être pratiqué et fait reconnaître la présence de globules rouges plus ou moins déformés.

Weber a indiqué une méthode simple et rapide pour rechercher des traces de sang dans un liquide, procédé applicable aux matières fécales. On prend 5 à 10 centimètres cubes de matières fécales qu'on délaye dans un peu d'eau; on agite dans un tube avec 15 centimètres cubes d'éther, qui enlève les graisses, puis on sépare l'éther par décantation, on traite ensuite par 3 ou 4 centimètres cubes d'acide acétique glacial puis on agite. Il suffit d'ajouter alors quelques centimètres cubes d'éther et après avoir retourné le tube plusieurs fois on constate que l'hématine passe dans l'éther acidifié et le colore d'une teinte jaunâtre. En additionnant la solution éthérée de trente gouttes de térébenthine ozonisée (térébenthine vieille) et de dix gouttes de teinture de gaïac fraîche (faire dissoudre un peu de résine de gaïac dans de l'alcool) on voit apparaître une coloration bleue-violette caractéristique. En utilisant la teinture d'aloïne au lieu de la teinture de gaïac, on obtient une coloration rouge (Roussel). L'eau oxygénée peut remplacer la térébenthine dans la réaction. On conçoit que l'ingestion de boudin, de viande crue, soit une cause d'erreur.

Mathieu et J.-Ch. Roux, recherchant le sang dans les selles avec la réaction de Weber (par la teinture de gaïac), n'en trouvent jamais chez les sujets normaux, mais par contre en rencontrent presque d'une façon constante dans l'ulcère aigu de l'estomac, dans le cancer et fréquemment au cours de l'ulcère chronique.

La graisse neutre ou les acides gras existent toujours en plus ou moins grande abondance dans les selles des individus normaux. Leur digestion et leur absorption dépendent de l'état du pancréas, de l'état du foie et de l'intestin. Les différents sucs de ces organes peuvent se suppléer dans la digestion des graisses, comme l'a démontré Frerichs. Il n'en est pas moins vrai que quand les ferments contenus dans l'intestin diminuent, surtout quand le pancréas et le foie sont lésés, il passe dans les matières fécales une grande quantité de graisse neutre en nature et cette perte pour l'organisme est une cause d'amaigrissement importante.

Du pus, des débris de tumeurs se rencontrent encore dans les selles et leur constatation est un élément de diagnostic au cours des affections intestinales.

Examen microscopique. — L'examen microscopique des éléments anormaux que nous venons de signaler dans les selles rend souvent de plus grands services que l'examen macroscopique. Ainsi dans le cas de débris de tumeur, le microscope permet d'affirmer la nature de la tumeur. Il permet encore de mieux étudier la variété des parasites intestinaux, de reconnaître leurs œufs, de déceler les petites quantités de sang, de graisse, de pus.

C'est encore par le microscope que sont reconnus les nombreux cristaux contenus dans les matières et les débris de substances alimentaires digérées ou non digérées.

La recherche des nombreux microbes de l'intestin présente parfois un très gros intérêt au point de vue du diagnostic : on conçoit par exemple l'importance de la découverte dans les selles du bacille virgule, cause du choléra, du bacille tuberculeux, des amibes, agents de certaines formes de dysenterie, du bacille d'Eberth, cause de la fièvre typhoïde.

Analyse chimique. — Les analyses des matières fécales ont conduit à des données très instructives touchant la manière dont les individus utilisent les aliments à l'état normal et à l'état pathologique ; c'est par ces analyses que l'on peut connaître le *coefficient d'utilisation intestinale* (Atwater) et la *capacité digestive individuelle* (Lynch).

René Gaultier, frappé du peu d'extension que ces recherches avaient prise chez nous, leur a consacré une série d'études dans lesquelles il expose une méthode pour évaluer le *bilan nutritif copro-*

logique (1). Grâce à un repas d'épreuve, en délimitant les matières fécales correspondant à ce repas et en les analysant ensuite, il est possible d'établir des moyennes chez des individus normaux et l'on peut noter ensuite dans quelles mesures s'écartent des chiffres normaux les individus atteints d'affections intestinales, pancréatiques et hépatiques. Il y a là des renseignements utiles, tant au point de vue du diagnostic que du traitement.

Constipation.

La constipation est caractérisée par l'insuffisance des évacuations intestinales ; les matières fécales, avant d'être expulsées, séjournent longtemps dans l'intestin, elles sont dures, peu abondantes.

Elles sont sèches, fragmentées, séparées en petites boules dures, ressemblant à des crottes de brebis, d'où leur nom de *matières ovillées*. Quand elles sont riches en sels calcaires, elles ressemblent à des calculs, ce sont les *scybales* que l'on peut sentir par la palpation à travers la paroi de certains individus très constipés.

Ces matières dures constituent de véritables corps étrangers irritants pour la muqueuse intestinale. Celle-ci, excitée par le contact, sécrète du mucus qui, en se coagulant, prend l'aspect des fausses membranes déjà décrites. Les matières sont recouvertes au moment de leur expulsion par ces fausses membranes ou par des glaires parfois sanguinolentes.

Les symptômes généraux qui sont causés par l'insuffisance des évacuations intestinales dépendent du degré de la constipation. Beaucoup de gens, par le fait de leur alimentation, de leur genre d'existence, du défaut d'exercices sont des constipés habituels ; depuis longtemps ils vident leur intestin insuffisamment et tardivement, tous les deux ou trois jours par exemple. Ce mauvais fonctionnement de l'intestin est compatible avec un état général relativement bon pendant assez longtemps, mais souvent ces individus sont atteints de maux de tête, leur teint est légèrement jaunâtre, la langue est saburrale, le caractère se trouve parfois modifié.

Il est à remarquer que les matières dures et sèches se prêtent peu à la résorption par l'intestin des produits toxiques, ce sont en quelque sorte des corps étrangers et la muqueuse intestinale s'oppose à l'absorption en interposant entre eux et elle ces concrétions de mucus, ces fausses membranes qui diminuent certainement les chances

(1) Gaultier (René), Précis de Coprologie clinique. Guide pratique pour l'examen des Fèces, 1907. 1 vol. in-8 de 384 pages, avec 65 microphotographies et 1 planche coloriée. — Technique de l'Exploration du tube digestif. 1905, 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 13 figures (*Actualités médicales*). — Calculs des voies biliaires et pancréatites. 1908, 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 16 figures (*Actualités médicales*).

d'intoxications par un processus analogue, dans une certaine mesure, à un enkystement.

Il en va tout différemment quand un obstacle détermine la rétention dans l'intestin de matières fécales liquides et cet obstacle peut très bien être dû à la constipation elle-même par accumulation de matières dures dans le bout inférieur de l'intestin.

Dans ce cas, l'absorption des produits toxiques est favorisée par la présence de liquide; de plus les microbes trouvent là un milieu très favorable à leur développement, par les conditions d'humidité, de chaleur et la présence de substances alimentaires; ils pullulent facilement. Tous ces poisons fabriqués dans l'intestin sont rapidement absorbés et donnent les accidents toxiques graves dont l'ensemble constitue la *stercorémie* : insomnie, anorexie, fétidité de l'haleine, coloration jaunâtre des téguments, céphalée, vertiges, prostration, véritable empoisonnement dont la terminaison peut être fatale. Tout récemment, Roger et Garnier étudiant le mécanisme des accidents au cours de l'occlusion intestinale ont fait jouer un rôle important aux poisons élaborés par l'intestin lui-même, et, sans nier les influences que nous venons de signaler, ont considéré les troubles comme dépendant avant tout d'une auto-intoxication.

Mécanisme. — La constipation s'explique par plusieurs mécanismes, elle peut être causée par la suppression ou la diminution des sécrétions de l'intestin, cette suppression elle-même est due soit à une déperdition d'eau par une autre sécrétion trop abondante : sécrétion lactée, urinaire, sudorale par exemple; soit par l'action inhibitrice sur les sécrétions de différentes substances parmi lesquelles la plus importante est l'opium. La diminution de sécrétion biliaire est également une cause de constipation.

L'alimentation et le genre de vie ont une grande influence sur la constipation habituelle; les aliments qui laissent peu de résidu prédisposent à la constipation, les individus qui ont une vie sédentaire sont souvent des constipés.

Fréquemment la constipation est due à une alimentation insuffisante; l'intestin, pour se contracter, comme tout organe creux, a besoin d'être rempli et d'être excité par une certaine distension; les gros mangeurs en général ne sont pas constipés.

La constipation s'explique encore par des troubles de la sensibilité ou de la motilité de l'intestin.

La défécation est sous la dépendance d'un réflexe dont le point de départ est une excitation sensible, distension, sensation de plénitude de l'intestin. Cette impression sensible est transmise aux centres qui coordonnent les mouvements de la défécation et les incitations

motrices sont transmises de ces centres aux fibres lisses de l'intestin et aux muscles qui concourent à la défécation. Il est donc juste de reconnaître à la constipation des causes centrales, sensitives et motrices.

Les centres subissent l'action des différentes lésions du névraxe: lésions cérébrales, médullaires, méningées. Ils sont encore soumis pour une grande part à la volonté qui est à l'origine de beaucoup de cas de constipation ; les sujets, par suite d'exigences sociales ou pour d'autres raisons, évitent souvent d'aller à la selle, et peu à peu la constipation devient habituelle.

La diminution de la sensibilité de l'intestin, en atténuant l'excitation, première cause du réflexe, s'observe souvent chez les névropathes, chez les hystériques, les aliénés, les vieillards.

La diminution d'énergie de la musculature ou *atonie intestinale* est la conséquence, soit de lésions dégénératives de la musculeuse, soit de son inhibition par altérations de la muqueuse ou de la séreuse entre lesquelles elle est située anatomiquement. Souvent l'atonie est causée par une distension trop longtemps prolongée.

Si l'atonie est une cause de constipation, le spasme des fibres musculaires de l'intestin en est une autre par un mécanisme inverse. Le point de départ de ce spasme peut être sous l'influence d'une irritation centrale (méningites), ou d'une excitation douloureuse périphérique (fissures anales, lésions des organes génito-urinaires). Dans certains cas, il faut chercher l'explication de la constipation dans une cause mécanique, diminuant ou effaçant la lumière de l'intestin, et ici interviennent toutes les causes d'occlusion intestinale, tenant soit à l'intestin lui-même, soit à des organes voisins: tumeurs intestinales, volvulus, invaginations, étranglements, compressions. Quand l'effacement du calibre est complet, non seulement il existe de la constipation, mais encore les gaz eux-mêmes ne passent plus par le bout inférieur de l'intestin; il y a plus que de la constipation, le tableau de l'occlusion est réalisé, avec bientôt météorisme, vomissements fécaloïdes, facies abdominal, pouls petit, hypothermie, tendance au collapsus.

Diarrhée.

La diarrhée est caractérisée par l'évacuation fréquente de matières fécales d'ordinaire liquides.

Les selles diarrhéiques peuvent être bilieuses, aqueuses, sanguinolentes, muqueuses.

Selles bilieuses. — Elles sont jaune d'or, très fétides ; leur

réaction est alcaline; on les rencontre dans la fièvre typhoïde et dans plusieurs maladies infectieuses.

Selles aqueuses. — Elles sont particulièrement liquides. Elles sont composées presque uniquement d'eau avec un peu de chlorure de sodium, de phosphate de soude, et de carbonate d'ammoniaque.

Selles sanguinolentes et muqueuses. — Les selles diarrhéiques peuvent contenir des quantités importantes de mucus intestinal, des globules de pus, des débris de muqueuse, du sang noirâtre ou souvent rouge.

La présence de petits flocons gris, blanchâtres, leur donne l'aspect des selles *riziformes* bien connu dans le choléra.

L'examen microscopique montre dans les selles diarrhéiques la présence de débris alimentaires, de cellules intestinales, de lambeaux de muqueuse, parfois de microbes très nombreux, dont un certain nombre pathogènes permettent parfois d'affirmer le diagnostic de fièvre typhoïde, de tuberculose intestinale, de choléra, de dysenterie.

Cette énumération laisse comprendre quelle multiplicité de symptômes généraux peuvent accompagner la diarrhée, ce sont les symptômes généraux de toutes ces maladies causales, légers si elles sont légères, graves si elles sont graves.

Cependant la diarrhée par elle-même, quelle que soit sa cause, retentit toujours peu ou beaucoup sur l'état général du sujet. Si elle est fréquemment répétée, elle constitue une déperdition d'eau très importante, une fatigue, un épuisement rapide.

La soif est vive, la bouche sèche, les urines sont chargées et peu abondantes; des sueurs froides, des vertiges apparaissent.

Le malade ne peut s'alimenter, le contact des parcelles alimentaires, le passage du chyme dans l'intestin suffit par excitation d'une muqueuse très irritée à provoquer immédiatement une selle diarrhéique. L'intestin se congestionne très facilement, la muqueuse desquamée est le siège d'une vaso-dilatation intense avec transsudation séreuse, souvent séro-sanguinolente, des vaisseaux; un piqueté hémorragique, des ecchymoses apparaissent à la surface de la muqueuse.

De plus, les phénomènes douloureux sont fréquents au cours de la diarrhée, et les douleurs abdominales à retentissement dans la sphère du plexus solaire sont particulièrement déprimantes; elles s'accompagnent de petitesse du pouls, de tendance à la syncope.

Le mécanisme le plus simple qui vienne à l'esprit pour expliquer la diarrhée, c'est que *l'absorption intestinale est diminuée* : le chyme qui est liquide passe dans l'intestin, et peut, s'il n'est pas absorbé par la muqueuse intestinale, traverser le gros intestin et

constituer une forme de diarrhée. En fait, l'ingestion d'une quantité excessive de liquide est une cause de diarrhée ; d'autre part certaines selles diarrhéiques contiennent des débris, des morceaux d'aliments non attaqués par les sucs digestifs, ce qui constitue la *lientérie.* Il n'est donc pas douteux que la *non-digestion* et la *non-absorption* des aliments solides et liquides ingérés, soit une cause de diarrhée. Parmi les aliments qui peuvent passer en nature dans les selles, il faut faire une grande place aux matières grasses qui, lorsqu'elles ont subi insuffisamment l'action des sucs digestifs, se retrouvent dans les matières fécales et constituent la *stéatorrhée.*

Toutes les causes qui entravent la digestion, dyspepsie, gastrites, maladies du foie, du pancréas peuvent occasionner la diarrhée, de même que les causes de stase veineuse ou lymphatique (affections du foie, du péritoine, du système porte en général) la déterminent en apportant un trouble à l'absorption.

En réalité le défaut d'absorption est rarement seul en cause ; les aliments qui ne peuvent être absorbés sont en quelque sorte des corps étrangers dont le contact irrite la muqueuse intestinale et celle-ci réagit en sécrétant un liquide qui entre à son tour dans la composition de la diarrhée.

L'hypersécrétion de l'intestin n'est pas la seule cause de la diarrhée, les faits précédents le prouvent, mais elle est la principale dans la plupart des cas.

La sécrétion intestinale est sous la dépendance de nerfs sécréteurs et de nerfs vaso-moteurs.

Les phénomènes de sécrétion, de même que les phénomènes moteurs, s'expliquent par un réflexe ; il y a, dans le cas particulier, une excitation sensible à point de départ muqueux, cette excitation est transmise à un centre et de ce centre partent par voie centrifuge des incitations vaso-motrices et sécrétoires. Le point de départ pourra donc être et en réalité est souvent une irritation de la muqueuse, toxique, infectieuse, etc.

Mais il pourra être aussi de cause centrale par action toxique ou infectieuse sur les centres directs de la sécrétion ou sur des centres supérieurs reliés à ces derniers. La diarrhée qui s'observe au cours des auto-intoxications peut s'expliquer par ces deux manières, soit par action des poisons sur les centres sécrétoires, soit par leur élimination par la voie intestinale, élimination qui provoque une irritation périphérique, cause de diarrhée.

Les influences des centres psychiques sur la diarrhée sont bien connues, on sait que la peur est capable de déterminer un flux diarrhéique de quelques instants ; les exemples en sont nombreux.

Certains névropathes ont une diarrhée brusque en se mettant à table, parfois par le fait de la mastication.

L'excitation périphérique par le froid produit aussi des diarrhées soudaines.

Les mouvements péristaltiques interviennent également pour une part dans la diarrhée et leur exagération est, dans certains cas, la cause principale du phénomène. Le mécanisme de ces mouvements a été exposé à l'occasion de la constipation ; ils sont occasionnés par un réflexe dont le point de départ sensitif est le plus habituellement dans la muqueuse de l'intestin grêle ; ces impressions sensibles sont transmises à un centre d'où partent des incitations motrices. Si les excitations sont répétées, si la muqueuse est hyperexcitable, les mouvements péristaltiques pourront être exagérés et les selles fréquentes. Ajoutons que la même cause, en excitant la muqueuse, peut fort bien déterminer en même temps une sécrétion et des mouvements péristaltiques.

Il existe un grand nombre de substances utilisées en thérapeutique qui ont pour but de produire la diarrhée dans un but curateur, soit pour vaincre une constipation, soit pour produire une élimination de substances toxiques ou de microbes ; ces substances sont les *purgatifs*.

D'après les données qui viennent d'être énoncées il est facile de classer les purgatifs : les uns agissent en exagérant la sécrétion intestinale, les autres en excitant les mouvements péristaltiques ; cette division classique est d'ailleurs un peu trop schématique, la plupart des substances purgatives, si elles ont un mode d'action prédominant, agissent à la fois par un autre mécanisme et peuvent être considérées comme mixtes.

Tympanite. — Météorisme.

Ces deux mots, employés souvent comme à peu près synonymes dans le langage courant, ont une signification différente.

La tympanite est due à l'accumulation de gaz dans la cavité abdominale, que cette accumulation se fasse dans l'estomac, dans l'intestin ou dans le péritoine.

Le mot **météorisme** s'applique à des phénomènes plus localisés et vise soit la distension de l'estomac, soit celle de l'intestin par des gaz ; on distingue ainsi un météorisme gastrique et un météorisme intestinal.

Dans les deux cas, que les gaz siègent dans le péritoine ou dans le tube digestif, la paroi abdominale est distendue, le ventre est ballonné. Quand la distension est moyenne, le son provoqué par la

percussion est sourd et grave ; quand, au contraire la distension est considérable, le son devient aigre et paraît sub-mat.

Le météorisme gastrique est fréquent, il nécessite la fermeture du cardia et du pylore, celui-ci est souvent en état de véritable contracture. Pour que ce phénomène se produise, il faut, d'autre part, que les fermentations mettent en liberté une grande quantité de gaz et que la musculature ayant perdu momentanément ou définitivement sa tonicité ne soit pas capable de lutter contre la distension. On a supposé que les capillaires gastriques étaient capables de résorber ou d'exhaler des gaz sous des influences vaso-motrices et l'on a tenté d'expliquer ainsi certaines formes de météorisme apparaissant ou disparaissant rapidement.

La production de gaz varie normalement avec le genre d'alimentation, les œufs, les amylacés semblent l'exagérer ; à l'état pathologique, ce sont surtout les fermentations secondaires qui les déterminent.

L'aérophagie dont la nature et le mécanisme ont déjà été exposés, est encore une cause de météorisme d'un genre assez particulier.

Le météorisme intestinal reconnaît des causes analogues à celles du météorisme gastrique : c'est-à-dire troubles digestifs, atonie de la musculature, fermentations secondaires ; il faut ajouter à ces dernières tous les obstacles qui s'opposent à l'évacuation des gaz par l'anus et parmi elles se trouvent tous les agents d'occlusion : coudures, étranglements, compressions, agglomération de matières fécales dures, volvulus, invagination. Le météorisme peut se produire non plus d'une façon mécanique, mais par des phénomènes réflexes, par des actions inhibitrices. Stokes a bien montré que la paralysie frappe souvent les fibres musculaires situées sous une séreuse ou sous une muqueuse enflammée ; cette loi est générale en pathologie et elle explique l'atonie et le météorisme intestinal dans les lésions étendues de la muqueuse intestinale et surtout dans celles de la séreuse péritonéale.

Le météorisme qui accompagne les péritonites aiguës reconnaît cette pathogénie, il est parfois très marqué et fait croire à des symptômes d'occlusion intestinale.

La tympanite qui est causée par la présence de gaz dans la cavité péritonéale revêt deux types, suivant qu'elle est localisée ou généralisée.

Dans les deux cas, la cause réside dans une perforation d'un segment quelconque du tube digestif, estomac et intestin, et par conséquent le début est brusque, s'accompagne de douleurs et de phénomènes péritonéaux et de signes généraux graves.

La forme généralisée est celle dans laquelle l'épanchement gazeux se produit brusquement dans un péritoine sain ou tout au moins dont les feuillets ne présentent pas d'adhérences; toute la cavité abdominale est alors distendue régulièrement, le timbre du son est uniforme. Dans la forme localisée, l'ouverture gastrique ou intestinale se fait dans une zone du péritoine limitée par des adhérences antérieures, les symptômes généraux sont moins graves et la sonorité de la région occupée par la tympanite contraste avec celle des régions voisines.

Retentissement des troubles digestifs.

Les notions précédentes nous montrent qu'il est nécessaire de comprendre la fonction digestive dans son ensemble sans attacher une importance excessive à tel symptôme isolé; grâce à des phénomènes de suppléance, ce qu'il y a de défectueux dans un temps de la digestion peut être réparé à un moment donné.

Si l'action de la salive a été insuffisante, le suc pancréatique qui jouit de propriétés autrement énergiques, complétera la digestion salivaire souvent rudimentaire.

L'estomac supplée également au défaut de mastication. Le suc pancréatique complète et remplace au besoin la digestion gastrique. La bile, le suc intestinal peuvent dans une certaine mesure suppléer l'action du suc pancréatique, en particulier pour les graisses, mais ce dernier, à vrai dire, ne peut être remplacé complètement par aucune autre sécrétion.

Il n'en est pas moins vrai que les phénomènes de suppléance n'ont pas toujours d'une façon illimitée un effet heureux ; l'estomac se fatigue d'une mastication insuffisante, l'intestin finit par subir le contre-coup d'une mauvaise digestion gastrique.

Les maladies d'un segment du tube digestif retentissent sur un autre segment ; le mauvais fonctionnement du gros intestin retentit sur l'intestin grêle; les fermentations secondaires de l'intestin gênent la digestion gastrique; l'embarras gastrique et intestinal amènent l'état saburral de la langue.

Les troubles digestifs retentissent d'autre part sur le reste de l'organisme. La nutrition, il est à peine besoin de le dire, est altérée d'une façon précoce. Certains malades atteints d'affections gastriques ou intestinales conservent leur embonpoint, quelques-uns même engraissent, mais l'amaigrissement est la règle dans l'immense majorité des cas. Les masses musculaires diminuent, les forces s'affaiblissent et si les troubles sont sérieux et prolongés, des signes de cachexie apparaissent.

Les urines sont très souvent modifiées dans le cours des maladies du tube digestif. Mathieu et Tréheux ont montré qu'il existe un rapport assez constant entre l'acidité urinaire et l'acidité du suc gastrique, la première augmente quand la seconde s'élève. L'ingestion de lait augmente l'acidité urinaire; les vomissements ou les lavages d'estomac, en diminuant la quantité d'acide contenue dans l'estomac, diminuent parallèlement l'acidité de l'urine.

L'urée, les chlorures sont moins abondants dans l'urine en cas de cancer et quand l'alimentation, d'une façon générale, est insuffisante; les vomissements produisent un effet analogue. Dans la maladie de Reichmann, à l'exagération des vomissements chlorurés, correspond un abaissement énorme du taux des chlorures urinaires qui tombent à 0,30-0,50 centigrammes par vingt-quatre heures. Ce caractère est un des bons éléments de diagnostic.

Les chlorures de l'urine sont habituellement en quantité plus importante quand il existe de l'hyperchlorhydrie.

L'urobilinurie est un symptôme assez fréquent lorsque le foie éprouve le contre-coup du mauvais état des voies digestives.

L'*indicanurie* s'observe dans les cas de fermentations intestinales, dans celui d'hyperchlorhydrie, et parfois aussi dans l'ulcère simple.

Le passage d'albumine, de peptone dans l'urine a été plusieurs fois signalé à la suite de troubles dyspeptiques, et des altérations rénales peuvent être la conséquence des manifestations morbides digestives.

Nous avons signalé, chemin faisant, les troubles circulatoires et respiratoires: palpitations, arythmie, pseudo-angor pectoris, toux, dyspnée, ainsi que les accidents nerveux; insomnies, vertiges, étourdissements, céphalée, migraine, tétanie.

L'influence des mauvaises digestions sur le caractère est incontestable, et tous les troubles digestifs peuvent avoir un retentissement psychique appréciable suivant le système nerveux des malades, et il est parfois difficile de dire chez un neurasthénique gastrique quel a été le *primum movens*, tube digestif ou système nerveux.

V. — FONCTION HÉPATIQUE.

EXPLORATION PHYSIQUE

Inspection. — Elle ne donne quelques renseignements que chez les sujets maigres ou chez ceux qui ont une hypertrophie très importante du foie.

Si la paroi du malade le permet, on voit une saillie au niveau des dernières côtes droites, ou au-dessous du rebord des fausses côtes. Cette voussure est parfois assez notable et l'on peut même voir le bord inférieur se dessiner sous la paroi. La voussure suit habituellement les mouvements du diaphragme, s'élève pendant l'expiration et s'abaisse pendant l'inspiration. Cependant cette mobilité au moment des mouvements respiratoires n'existe plus quand le foie, dans les lésions anciennes, a été fixé par des adhérences. Cette remarque s'applique également à la vésicule biliaire qui, lorsqu'elle est distendue, fait saillie sous la paroi.

Quand le foie est augmenté de volume, le thorax est plus ou moins déformé, les côtes sont déjetées en dehors et remontées dans la région correspondant au foie.

L'inspection montre encore dans plusieurs affections du foie une dilatation importante des veines de la paroi abdominale, indice d'une gène dans la circulation porte.

La localisation de la circulation veineuse collatérale au niveau de la paroi abdominale varie suivant que la gène circulatoire existe dans le système cave inférieur ou le système porte. Dans le premier cas, les dilatations veineuses sont surtout sous-ombilicales ; dans le second cas elles sont sus-ombilicales. A une période avancée des maladies causales, les types peuvent ne pas rester purs et l'on voit s'installer des types mixtes porto-caves (Gilbert et M. Villaret).

Palpation. — Elle donne des renseignements très supérieurs à ceux qui sont fournis par l'inspection. Pour que ce procédé soit applicable, il faut que le foie déborde les fausses côtes. Le sujet couché, les cuisses demi-fléchies, doit respirer tranquillement, la bouche ouverte, et laisser ses muscles abdominaux à l'état de relâchement. Le médecin palpe avec la pulpe de ses doigts réunis ; il

déprime lentement la paroi et enfonce doucement ses doigts au-dessous du rebord des fausses côtes. Cette palpation pratiquée en remontant permet d'accrocher le rebord du foie et de le délimiter. Le médecin est assez souvent averti qu'il touche le foie par une sensation légèrement douloureuse qu'accuse le malade.

Glénard a donné une manière de palper le foie connue sous le nom de *procédé du pouce* qui fournit de bons résultats. Les doigts de la main gauche sont placés à plat dans la région lombaire; le médius étant allongé immédiatement au-dessous du rebord costal. Le pouce gauche est placé sur le flanc. Avec la main droite, on comprime la paroi antérieure de l'hypogastre pour refouler la masse intestinale sous le foie. Le pouce gauche déprime la paroi du flanc droit sous la ligne supposée du rebord hépatique; à ce moment, l'on commande au malade de faire une profonde inspiration et pendant ce mouvement le pouce gauche en glissant apprécie la situation, la forme, la consistance du bord du foie. Par cette exploration, le foie quand il déborde les fausses côtes est bien senti par le pouce, mais s'il est atrophié et non abaissé, le procédé du pouce ne donne pas de renseignements.

Par la palpation, il est possible de savoir si le foie est lisse ou bosselé, de savoir si sa surface présente des tumeurs, des noyaux de cancer, par exemple, ou des dépressions profondes comme dans le foie ficelé syphilitique.

Le foie peut être mou par le fait de dégénérescences graisseuses, ou dur par l'existence de lésions de sclérose; il est parfois nettement douloureux à la palpation et, dans certains cas, la main qui le palpe sent des *battements hépatiques*, soit par propagation du choc de la pointe du cœur, soit par pouls veineux.

Quand la paroi abdominale est très adipeuse, ou quand il existe du météorisme ou de l'ascite, la palpation du foie est rendue impossible; dans ce dernier cas, l'exploration doit être pratiquée après la ponction.

Percussion. — Elle complète les données fournies par la palpation. On percute le foie soit en avant, soit en arrière. En avant la percussion se fait de haut en bas, en frappant assez fort en haut à cause de la lame du poumon interposée entre la paroi et le foie; on frappe au contraire faiblement en bas, pour ne pas être gêné par la sonorité du côlon transverse sous-jacent au foie.

La limite supérieure du foie est représentée par une ligne transversale à concavité inférieure, située dans le septième espace intercostal, sur la ligne axillaire droite, dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire, et sur la ligne médiane, à la base de l'appendice

xiphoïde. Au-dessous du cœur, la limite supérieure du foie se confond avec la matité cardiaque (fig. 107).

Le bord inférieur du foie suit à peu près exactement le rebord des fausses côtes depuis la ligne mamelonnaire jusqu'au creux épigastrique où il est situé entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, plus près cependant de ce dernier ; un peu plus loin il se relève et va jusqu'au voisinage de la pointe du cœur.

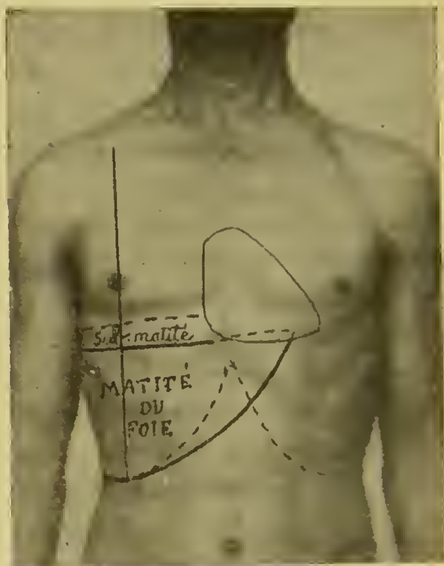


Fig. 107. — Limites de la percussion du foie (Palasne de Champeaux).

En arrière, le bord supérieur du foie commence vers la dixième vertèbre dorsale, puis s'élève graduellement jusqu'à la ligne axillaire et à ce niveau il se continue avec la ligne supérieure déjà décrite en avant.

La ligne inférieure se confond en arrière avec la matité du rein.

La matité est de 13 centimètres sur la ligne axillaire ; de 11 centimètres sur la ligne mamelonnaire et de 5 centimètres sur la ligne médiane.

Ces limites de matité sont moins étendues dans toutes les atrophies du foie, dans les cirrhoses atrophiques, dans l'ictère grave, dans la colique de plomb, après des crises de vomissements.

La matité est au contraire augmentée soit d'une façon générale dans les cirrhoses hypertrophiques, les congestions, soit localement dans les kystes hydatiques, par exemple. Dans cette affection, la percussion donne parfois une sensation de vibration, le *frémissement hydatique*, qui est assez particulière.

La matité, sans être accrue, peut être déplacée, le foie est en effet refoulé en haut par les tumeurs de l'abdomen, par le météorisme, l'ascite ; il est refoulé en bas par les affections thoraciques, pleurésies, pneumothorax, emphysème, tumeurs du médiastin et aussi dans l'hépatoptose par la laxité exagérée des ligaments suspenseurs.

Auscultation. — L'auscultation du foie n'est pas d'un usage courant, elle a permis d'entendre cependant des souffles hépatiques et des frottements périhépatiques.

Radioscopie, Radiographie. — Le foie ne peut guère être exploré par ces moyens que chez le jeune enfant. La limite supérieure

est seule bien visible chez l'adulte et ses modifications seules peuvent être examinées.

Les calculs biliaires, et encore parmi eux un petit nombre, ont été aperçus à l'aide des rayons X.

Douleurs. — Elles traduisent beaucoup plus un état lésionnel de la surface du foie ou de la vésicule biliaire qu'un vice de fonctionnement de l'organe ou qu'une altération de son parenchyme.

La périhépatite, phénomène fréquent, occasionne des douleurs superficielles apparaissant par crises et réveillées par la pression et les changements d'attitude.

Le vésicule biliaire qui, normalement palpée à son siège habituel, c'est-à-dire à l'intersection du bord externe du grand droit et du rebord costal, est indolente, présente une douleur vive quand elle est atteinte d'une inflammation ; cette douleur est localisée, *c'est le point cystique.* Il est à remarquer que la vésicule peut contenir des calculs, sans être douloureuse ; la douleur annonce seulement qu'une poussée aiguë va se produire, ou qu'il existe une péricholécystite subaiguë.

Le tissu hépatique lui-même est rarement douloureux, même avec des lésions très étendues; cependant, quand il est le siège d'une inflammation rapide, d'un abcès, par exemple, il manifeste sa sensibilité par une douleur profonde et parfois même lancinante *le point de côté hépatique.*

Les irradiations de ces douleurs hépatiques et périhépatiques sont assez précises vers le moignon de l'épaule droite, à la pointe de l'omoplate droite et au creux épigastrique.

EXPLORATION FONCTIONNELLE. INSUFFISANCE HÉPATIQUE.

Les fonctions du foie peuvent se réunir sous deux groupes : fonction de sécrétion externe et fonction de sécrétion interne.

Pour éviter des redites, nous étudierons ces fonctions en supposant qu'une cause morbide les a rendues insuffisantes et nous noterons les conséquences qui en résultent.

La bile peut ne pas remplir son rôle dans l'intestin, soit parce qu'elle ne peut plus passer dans les voies biliaires (oblitération du cholédoque), soit parce qu'elle n'est plus sécrétée par la cellule hépatique, et ce phénomène fait partie de l'insuffisance de la cellule hépatique; il est, sans comparaison, plus grave que le premier.

Troubles de la sécrétion biliaire.

L'arrêt de la bile par un obstacle, un calcul dans le cholédoque, par exemple, amène les troubles suivants : un premier effet est l'arrêt de l'excrétion et le défaut de passage de la bile dans l'intestin ; les matières grasses sont mal émulsionnées, mal digérées et de la stéarrhée apparaît dans les matières fécales; celles-ci sont blanches, *décolorées*, et particulièrement fétides.

La bile ne passant plus dans l'intestin, stagne dans le foie, est résorbée par les vaisseaux et arrive dans le sang dont le sérum devient jaune, hypercoloré, donne la réaction de Gmelin, il y a *cholémie*.

Par la circulation, la bile imprègne tous les tissus, les glandes et est éliminée par le rein.

L'examen des urines, pour cette raison, présente un intérêt majeur. Elles sont fortement colorées, rougeâtres, verdâtres, de teinte acajou. Ces urines donnent avec l'acide nitrique nitreux une série d'anneaux colorés qui, si l'opération a été faite dans un verre conique, l'acide étant au fond, et l'urine au-dessus, sont, de bas en haut : vert, bleu, violet, rouge et jaune, c'est la RÉACTION DE GMELIN.

LE PROCÉDÉ DE SALKOWSKI consiste à précipiter de l'urine filtrée et alcalinisée par une solution de chlorure de calcium. Le précipité des phosphates, carbonates, urates est filtré, lavé et dissous par quelques gouttes d'acide chlorhydrique. Le liquide est transparent ou uniquement coloré par les pigments biliaires s'ils existent. La réaction de Gmelin est pratiquée ensuite sur ce liquide.

LA RÉACTION DE HAY consiste à jeter un peu de fleur de soufre à la surface de l'urine; le soufre surnage si l'urine ne contient pas de bile, il tombe au fond du vase si l'urine en renferme. Cette réaction est surtout due aux acides et aux sels biliaires. Si le soufre n'est pas tombé au bout de cinq minutes, la réaction est négative (Chauffard et Gouraud).

Ce phénomène dépend de la *tension superficielle de l'urine*, c'est-à-dire de la force de cohésion que présente la surface d'un liquide ; Duclaux, par une image grossière, compare cette force à une membrane élastique qui serait tendue à la surface du liquide, cette force est rompue par la fleur de soufre, on dirait que la membrane élastique a été sectionnée d'un coup de canif. D'autres substances que les acides biliaires et les sels biliaires sont capables de donner le phénomène de Hay, mais ces causes d'erreur sont en pratique peu nombreuses.

Cette étude de la tension superficielle prête d'ailleurs à d'autres considérations. Billard et Perrin en particulier ont cherché à établir ses relations avec la toxicité de l'urine.

Gilbert, Herscher et Posternak ont donné un procédé de dosage des pigments biliaires dans le sérum et ont présenté un *cholémimètre* pour faciliter les opérations. La méthode consiste dans la recherche de la *réaction de Gmelin limite* (apparition de l'anneau bleu) qui se produit avec une quantité déterminée de pigment, 1 gramme de bilirubine pour 40 litres de sérum. On doit toujours, à l'aide d'un sérum artificiel spécial, amener le sérum à cette réaction limite et tenir compte, pour le résultat définitif, de la quantité de liquide dont il a été dilué.

Réaction de Pettenkofer. On ajoute à de l'urine quelques gouttes d'une solution de sucre de canne à 10 p. 100, puis une quantité double d'acide sulfurique ; on chauffe sans dépasser 70° et une coloration pourpre apparaît si l'urine contient des sels et des acides biliaires.

Recherchés au *spectroscope*, les pigments biliaires normaux éteignent la partie droite du spectre en tant que matières colorantes.

Ictère

La coloration des téguments par la bile fait suite à son passage dans l'urine.

La teinte jaune se montre d'abord à la sclérotique, au palais, au plancher buccal, puis aux ailes du nez, aux commissures labiales, au front puis dans tout le reste de la surface cutanée. La matière colorante se fixe avec ténacité dans le corps muqueux de Malpighi et la coloration persiste pendant plusieurs jours après disparition de l'obstacle à l'écoulement biliaire.

La couleur de la peau varie du jaune clair au vert noir.

Les tissus supportent assez longtemps dans des conditions relativement bonnes l'imprégnation par la bile, cependant certains troubles apparaissent : du prurit, des démangeaisons cutanées par irritation des papilles nerveuses du derme, de la bradycardie signalée dans certains cas par Bouillaud, des souffles cardiaques ou extra-cardiaques dont la pathogénie est discutée, des hémorragies assez rares dans l'ictère simple, des troubles visuels (xanthopsie : objets blancs vus en jaune), de la toux, de la congestion pulmonaire ; des troubles digestifs, état saburral, anorexie, hyperchlorhydrie ; quelques manifestations nerveuses : asthénie, céphalée, tristesse. Tous ces troubles, d'ailleurs, peuvent faire défaut.

Le passage de la bile dans le sang ne se fait pas seulement dans le cas où un obstacle brutal, comme un calcul, s'oppose à l'excrétion dans l'intestin. Dans la maladie de Hanot, par exemple, il y a excré-

tion abondante de bile, les matières fécales sont très colorées et cependant l'ictère est très foncé ; l'ictère s'observe donc sans décoloration des matières fécales. L'ictère se voit aussi sans passage de la bile dans l'urine, il est dit acholurique.

Ictères acholuriques.— Le *tempérament bilieux* a joué depuis fort longtemps un rôle en médecine et Galien faisait dépendre de lui, de nombreux troubles qui ressemblent singulièrement à la neurasthénie, à l'hypocondrie, aux dyspepsies, etc., qui ont été décrites depuis.

A notre époque, les relations du mauvais fonctionnement chronique du foie avec l'état général ont beaucoup préoccupé les médecins. Ses causes ont été recherchées dans des prédispositions héréditaires et dans des altérations acquises ; ses effets ont été également classés, de façon différente, suivant les doctrines.

Glénard fait dépendre de la *diathèse hépatique* ou *hépatisme*, des accidents qui comprennent une grande partie des manifestations de la pathologie. L'étiologie de cette diathèse, de cette prédisposition comprend les causes les plus variées et les plus nombreuses, elle est en effet soit héréditaire, soit acquise et peut être due alors aux infections, aux intoxications, aux auto-intoxications, aux chocs moraux, aux traumatismes physiques. Dans cette conception, le nombre des causes ne le cède en rien à celui des effets ; elle est, à notre avis, trop vaste et trop étroite ; trop vaste, car elle renferme trop de notions étiologiques et trop de conséquences morbides ; elle est trop étroite, car toutes les causes paraissent converger vers un seul but, l'hépatisme et les conséquences dépendre de lui seul. Il est impossible d'admettre que des causes agissant d'une façon aussi générale que des infections, des intoxications, ne laissent comme reliquat qu'un mauvais fonctionnement du foie et, par conséquent, on ne saurait rattacher uniquement au foie les manifestations tardives qui suivent ces processus généraux.

Si, par le fait d'une intoxication, le foie fonctionne mal, il n'est pas juste de lui rattacher des troubles qui peuvent apparaître aussi dans d'autres organes ; sans doute l'état du foie retentit sur ces organes, mais ceux-ci ont été imprégnés par le toxique en même temps que le foie ; il est donc possible d'objecter que tous les troubles sont contemporains et qu'ils ne dépendent pas uniquement du foie.

La même objection est d'ailleurs valable pour la prédisposition héréditaire : rien ne prouve que, chez un enfant dont le foie est en état d'infériorité héréditairement, tous les symptômes morbides dépendront uniquement de la cellule hépatique ; la même cause héréditaire qui a déterminé l'infériorité hépatique peut avoir atteint les autres cellules de l'organisme et le fait que des troubles morbides appa-

raissent après d'autres, n'indique pas que les seconds soient dus aux premiers. Des manifestations pathologiques héréditaires, d'ordre très différent, apparaissent en effet à des époques plus ou moins éloignées de la naissance, suivant l'évolution anatomique ou fonctionnelle des organes.

C'est le défaut de beaucoup de théories générales en médecine de grouper trop de troubles morbides sous un seul mécanisme, alors que dans l'organisme tout se tient et que chaque fonction retentit sur toutes les autres. Il s'ensuit que les théories trop exclusives sont souvent inexactes.

La désignation ICTÈRE ACHOLURIQUE a été créée par Gilbert et Fournier; antérieurement déjà Le Gendre et Hayem avaient signalé des cas d'ictère sans décoloration des matières fécales et sans cholurie. Hayem avait montré en même temps que le sérum contenait des pigments biliaires normaux.

L'ictère acholurique a été, de la part de Gilbert et Lereboullet, l'objet de très nombreuses études.

Les ictères acholuriques sont variés, tantôt symptomatiques d'une affection aiguë ou chronique (pneumonie, néphrite interstitielle), leur apparition et leur évolution étant subordonnées à la maladie causale, tantôt en apparence primitifs. C'est l'ictère acholurique simple étudié par Gilbert et Lereboullet qui lui ont donné après leurs premiers travaux, la dénomination plus exacte de *cholémie simple familiale*. Le teint des malades est jaunâtre, ressemble parfois à celui des chlorotiques (*facies cholémique*); cette coloration prédomine au niveau des sclérotiques, à la paume des mains, à la plante des pieds, au front on note assez souvent la présence de *pigmentations* de *xanthelasma, de nævi.*

La plupart de ces malades mènent la vie de sujets bien portants, cependant ils se plaignent souvent d'accidents qui, suivant Gilbert et Lereboullet, doivent être considérés comme secondaires tels que hémorragies, troubles digestifs, troubles nerveux (modifications du caractère, neurasthénie, hypocondrie, voire même crises d'angine de poitrine, d'arthralgies).

Leur rate, généralement de volume normal, est parfois hypertrophiée : *forme splénomégalique* ; le foie, très souvent normal, est parfois augmenté de volume : *forme hépatomégalique* ; il arrive aussi que la rate et le foie sont gros : *forme hépato-splénomégalique.*

Leur sérum sanguin contient toujours de la bile en grande ou en faible quantité ; il y a donc *cholémie.*

Les urines sont variables en quantité. Ces urines peuvent contenir de l'urobiline due à la transformation des pigments biliaires dans le

rein (Gilbert et Herscher). L'albuminurie a été signalée dans plusieurs cas.

D'après Gilbert et ses élèves, l'origine des accidents réside dans une prédisposition héréditaire des canaux biliaires aux infections et cette prédisposition peut conduire non seulement au tableau bénin que nous avons décrit, mais, après lui, à des accidents graves locaux (hépatiques) ou à distance.

Gilbert, Lereboullet, Herscher ont établi trois types de cholémies congénitales qui sont en quelque sorte trois degrés du même état : 1° la cholémie physiologique (1 gramme de bilirubine pour 36 litres de sérum sanguin) ; 2° la cholémie simple familiale (1 gramme de bilirubine pour 17 litres de sérum) ; 3° l'ictère chronique simple (1 gramme de bilirubine pour 7 litres de sérum).

Chauffard a fait connaître un type d'*ictère congénital* dû, d'après ses recherches, à une hémolyse permanente et caractérisé par une diminution de la résistance globulaire. Ce type avait déjà été entrevu par Minkowski qui avait insisté sur la splénomégalie qui l'accompagne.

Plus récemment Widal a décrit une autre variété d'*ictère hémolytique*, *non congénital*, s'accompagnant d'anémie très marquée et dans laquelle la diminution de la résistance globulaire ne peut être mise en évidence que par le procédé des *hématies déplasmatisées*.

Ictère métapigmentaire (dit hémaphéique). — Gubler avait décrit une variété d'ictère dans laquelle la coloration de la peau et celle des urines n'est pas due à des pigments biliaires normaux.

Il avait supposé que la coloration spéciale de cette forme d'ictère était attribuable à une substance, l'*hémaphéine*, qui, suivant lui, prenait naissance par suite d'une destruction exagérée de globules rouges et de la non-utilisation par le foie de leur hémoglobine. Or l'hémaphéine n'existe pas, mais le syndrome décrit par Gubler sous le nom d'*ictère hémaphéique* est bien réel, à part sa désignation.

Les téguments ne sont pas franchement jaunes, mais d'apparence terreuse, les urines sont brunâtres et non verdâtres, les matières fécales sont colorées et non blanchâtres.

Le sérum, d'après les classiques, contient souvent un mélange de pigments normaux et de pigments modifiés, urobiline ou son chromogène, et pigment rouge brun. Ces pigments se retrouvent dans l'urine.

Ce serait une erreur d'attribuer la coloration des tissus à l'urobiline qui paraît dépourvue de propriété tinctoriale.

Bien des théories ont essayé d'expliquer l'*urobilinurie*. Jaffé le premier l'a décrite ; pour Riva, son *origine est dans l'intestin* et

elle est identique à la stercobiline, il y aurait parallélisme entre la stercobiline et l'urobiline produites. Achard admet la *théorie entéro-hépatique*, d'après laquelle l'urobiline provenant de l'intestin est arrêtée par le foie sain, mais non par le foie malade et insuffisant.

Pour d'autres auteurs, entre autres pour Hoppe-Seyler, Quincke, Engel, l'urobiline est due à la transformation lente des pigments biliaires dans les tissus pendant l'ictère et à leur passage ultérieur dans le sang. La théorie de l'origine sanguine de l'urobilinurie a des bases plus solides, car on peut expérimentalement la provoquer par la résorption de grandes quantités de sang ou même *in vitro* (Hoppe-Seyler, Siéber et Nencki).

Hayem et Tissier admettent que l'urobiline est fabriqué par le foie malade, par la cellule hépatique déviée dans son fonctionnement ; elle a donc une origine hépatique.

Gilbert et Herscher, dans de nombreux cas, n'ayant pas trouvé d'urobiline dans le sérum et la décelant par contre dans l'urine, concluent à son origine rénale aux dépens des pigments biliaires contenus dans le sérum.

L'ictère hémaphéique, suivant Gilbert et Herscher, se présente en résumé avec trois ordres de symptômes: 1° la pigmentation ; 2° la teinte du sérum qui donne la réaction de Gmelin, mais ne contient pas d'urobiline ; 3° les caractères de l'urine, jaune ambré ou brunâtre, qui donne rarement la réaction de Gmelin, c'est-à-dire contient peu de pigments biliaires normaux et par contre renferme beaucoup d'urobiline.

En réalité, suivant ces auteurs, l'ictère hémaphéique n'existe pas ; il s'agit d'une cholémie légère avec oligurie marquée; la réaction de Gubler (teinte brun-acajou foncé avec l'acide azotique) n'est due alors qu'à la concentration de l'urine renfermant en outre une grande quantité d'urobiline.

L'*urobiline* dans l'urine est décelée par l'addition à celle-ci du chlorure de zinc ammoniacal qui fait apparaître une fluorescence vert-rose.

Dans le sérum, si l'on a soin, suivant le procédé de Hayem, de verser doucement au-dessus de la couche du sérum de l'eau distillée acidulée, l'urobiline, très diffusible, monte dans cette couche d'eau et se sépare des pigments vrais, s'il y en a.

Ce procédé est applicable à l'urine. Il suffit de rechercher ensuite l'urobiline au spectroscope. Elle donne, en milieu acide, une bande d'absorption entre les raies b et F.

L'urobiline peut n'être présente que sous forme de son *chromogène* ; il suffit d'ajouter un peu d'eau iodo-iodurée ou quelques gouttes d'acide acétique et de chauffer dans ce dernier cas; l'urobiline appa-

raît rapidement et la marche de la réaction peut être suivie au spectroscope. Des pigments modifiés ont des réactions simples qui permettent de les déceler facilement.

Le *pigment rouge-brun* est mis en évidence avec l'acide nitrique nitreux qui fait apparaître une teinte acajou foncé (Méhu). M. Winter a isolé ce pigment. La coloration spéciale des téguments de l'ictère dit hémaphéique lui a été attribuée, et il paraît avoir en effet un pouvoir tinctorial réel.

Parmi les autres substances souvent associées à l'urobiline, au pigment rouge brun et au chromogène de l'urobiline se trouvent l'*uroérythrine*, dérivée par oxydation de l'urobiline et de l'urochrome; l'*hémato-porphyrine*, dérivée par réduction de l'hémoglobine.

Acholie. — En dehors des troubles d'excrétion de la bile et des déviations de sa sécrétion, il existe, soit primitivement, soit secondairement à ces troubles, une diminution et une quasi-suppression de la sécrétion, c'est l'*acholie*. La peau, les urines, le sérum sont peu colorés ou ont une teinte indécise, légèrement brunâtre ou terreuse ; les matières fécales sont à peu près décolorées. Ces caractères apparaissent rapidement au cours des maladies aiguës qui lèsent profondément le foie, ou bien ces signes s'installent lentement par une modification lente des symptômes d'un ictère franc antérieur.

L'acholie n'est pas forcément totale, c'est-à-dire portant sur tous les éléments de la bile ; parfois elle est partielle et due seulement à la disparition des pigments, *acholie pigmentaire*, ou à celle des acides biliaires. En général, la disparition de tous les différents éléments constitutifs de la bile se fait en même temps.

Troubles de la fonction uréogénique.

Meissner, Cyon, Kaufmann, Doyon et Dufourt, etc. ont montré que si tous les tissus fabriquent de l'urée, le foie est l'organe qui en forme le plus. D'après Chassevant et Richet, le foie contiendrait un ferment uréopoiétique qui transformerait l'acide urique en urée ; chez les oiseaux qui excrètent de l'acide urique et non de l'urée, ce ferment n'existe pas.

Murchison, P. Brouardel, et depuis eux beaucoup d'auteurs ont insisté sur ce fait que l'urée diminue dans des urines, au cours des affections du foie ; le taux de l'urée dans l'ictère grave tombe très bas : à $0^{gr},50$ en vingt-quatre heures dans un cas de M. Bouchard, à $0^{gr},20$ dans un cas de Quinquaud.

L'hyperazoturie est plus rare ; dans certains états congestifs du foie, l'on l'a vue atteindre 40 et 60 grammes en vingt-quatre heures ;

souvent la diminution d'urée fait suite à ces hyperazoturies.

L'hypoazoturie apparaît brusquement comme dans l'ictère grave, ou se montre lentement, comme dans les cirrhoses, le cancer.

Elle n'est pas forcément un facteur de pronostic grave, on voit le taux de l'urée baisser au cours des ictères infectieux et, au moment de la guérison, à l'hypoazoturie fait suite une crise de polyurie et d'azoturie. La diminution de l'urée s'accompagne de passage dans l'urine des substances qui la forment normalement. Ainsi le carbamate d'ammoniaque est augmenté de 2 à 5 p. 100 (chiffre normal) 60 p. 100 (ictère grave).

Troubles de la fonction glycogénique.

L'exploration de cette fonction est basée sur la constatation de Claude Bernard, d'après laquelle du sucre introduit dans l'intestin donne de la glycosurie si la veine porte a été préalablement liée et n'en donne pas si l'animal est sain.

Il était permis *a priori* de supposer que les lésions graves du foie donneraient un phénomène analogue, dans une certaine mesure, à la ligature de la veine porte et diminueraient le rôle d'arrêt du sucre que possède le foie normal ; Colrat, en 1875, vérifia cette hypothèse.

Cette épreuve de la glycosurie alimentaire s'est montrée positive dans des affections sérieuses du foie : ictère grave, stéatose phosphorée, hépatite scléro-graisseuse, cirrhose de Laënnec.

En général, elle n'existe pas dans les maladies bien compensées du foie, mais sa constatation n'entraîne pas forcément un pronostic grave, ni l'indication d'une lésion profonde de la cellule hépatique ; en effet, elle a été signalée dans l'embarras gastrique (Cassaët), dans la colique de plomb (Brunelle).

Achard, Weill, Castaigne ont recherché quelles sont les conditions les meilleures qu'il faut réaliser pour pratiquer l'épreuve de la glycosurie alimentaire ; l'emploi du saccharose est défectueux, car il présente une cause d'erreur due au défaut d'interversion de ce sucre par le suc intestinal, et à son passage plus facile dans l'urine à l'état de saccharose ; il est préférable d'employer le glycose pur. La dose moyenne à employer est de 150 grammes.

En outre, certains hépatiques, d'après Gilbert et Weil, Gilbert et Lereboullet, ont une légère glycosurie permanente, ou après les repas, qu'ils appellent diabète par anhépatie.

Élimination intermittente du bleu. — Ce phénomène est, suivant l'opinion et les recherches de Chauffard, un signe important d'altération dans la fonction hépatique.

Voici en quoi consiste l'épreuve : on injecte une solution de bleu de méthylène sous la peau et l'on recherche le bleu dans les urines recueillies toutes les deux heures.

Quand le bleu n'apparaît pas à l'œil nu, il est nécessaire de rechercher si l'urine ne contient pas son chromogène; le nombre des intermittences est variable, de même que leur époque d'apparition. Les plus précoces se montrent de la troisième à la sixième heure; les plus tardives de la quarantième à la quarante-cinquième heure. La durée des intermittences est au minimum de une à deux heures, au maximum de dix à treize heures, la moyenne quatre à cinq heures.

Les malades étant soumis au régime lacté, la digestion, la réaction de l'urine paraissent sans influence sur le phénomène.

Chauffard conclut de ses recherches que : « les intermittences d'élimination sont d'autant plus précoces et nombreuses pour un cas donné que le fonctionnement de la cellule hépatique est plus gravement compromis ».

Diminution du rôle antitoxique du foie.— Hypertoxicité des urines.

Normalement le foie exerce sur les poisons un rôle d'arrêt de fixation et de neutralisation : ce moyen de protection est diminué dans l'insuffisance hépatique.

Roger et Garnier introduisent de l'hydrogène sulfuré dans l'intestin et recherchent ce gaz dans l'air expiré à l'aide d'un papier réactif à l'acétate de plomb. Ils voient que chez des lapins ayant le foie préalablement lésé par le phosphore, la dose à introduire pour obtenir cette réaction est moitié moindre que celle qui est nécessaire chez des lapins normaux.

Le défaut d'arrêt et de neutralisation des poisons par le foie, a une conséquence immédiate, c'est le passage dans l'urine de ces substances et l'élévation de la toxicité urinaire.

La toxicité de l'urine recherchée par injection dans la veine d'un lapin est très forte quand par une fistule d'Eck (abouchement de la veine porte dans la veine cave) on a supprimé la traversée du foie par le sang porte. Cette hypertoxicité de l'urine est principalement attribuable aux matières extractives, en particulier à l'ammoniaque. Elle est aussi la conséquence du défaut d'arrêt des poisons et elle est parallèle à la diminution de l'urée, puisque normalement beaucoup de ces substances sont transformées en urée par le foie. Bouchard a montré en effet que le carbonate d'ammoniaque est quarante fois plus toxique que l'urée.

Altération du rein. Modification dans la composition de l'urine. — Ces produits toxiques non neutralisés par le foie peuvent en s'éliminant léser les glomérules du rein et l'épithélium des tubuli et M. Bouchard a bien insisté sur ce danger qui menace un malade atteint d'insuffisance hépatique.

Si les produits toxiques fabriqués par l'organisme et provenant de l'intestin ne sont plus arrêtés et neutralisés par le foie, ni éliminés par le rein, le tableau de l'auto-intoxication est réalisé.

Souvent le rein laisse passer de l'albumine au cours des maladies du foie ; cette albuminurie est attribuable soit à une lésion rénale, soit à la suppression d'une action du foie sur les albuminoïdes. On a signalé aussi, en concomitance avec l'albuminurie, ou isolément, de la lipurie, de la peptonurie, de l'indicanurie, et la présence dans l'urine de créatine, de tyrosine, de leucine.

Une remarque générale découle de la constatation des altérations du rein : c'est la nécessité, en cas d'insuffisance hépatique, d'explorer la *perméabilité rénale*. Les renseignements fournis par cette épreuve seront utiles d'abord au point de vue du pronostic, en indiquant ce qu'on peut attendre de la fonction rénale, et ils seront nécessaires pour éviter bien des erreurs dans les différentes recherches visant l'état du foie. En effet, l'examen des fonctions biligénique, uréopoiétique, antitoxique du foie, l'épreuve de la glycosurie alimentaire, de l'élimination du bleu nécessitent l'examen des urines et la traversée préalable du rein par la substance qui fait l'objet de chaque étude. Avant de tirer des conclusions de ces recherches, il importe donc de connaître le degré de perméabilité du rein.

A propos des éliminations urinaires au cours des maladies du foie, Gilbert et Lereboullet ont signalé une modification de sécrétion qu'ils placent sous la dépendance du foie et qu'ils ont appelée *opsiurie*. Voici en quoi consiste le phénomène : normalement il existe une élimination abondante d'urine qui suit assez rapidement le repas (*urina potus* et *cibi*) ; dans l'opsiurie, ce moment de polyurie passagère est retardé et apparaît quatre ou six heures après les repas ; le malade urine ainsi soit vers la fin de l'après-midi, soit au milieu de la nuit.

Retentissement de l'insuffisance hépatique sur les autres organes.

D'après ce qui précède, il est facile de comprendre l'importance du foie en pathologie générale. L'insuffisance de sa fonction peut

retentir sur toutes les autres fonctions, de même que les altérations graves de tous les autres organes peuvent retentir sur lui, tous se tiennent et l'aphorisme : « Tout est dans tout » n'a jamais été plus vrai qu'en médecine. L'erreur, suivant nous, ne consiste pas à reconnaître le retentissement du foie sur tout le reste de l'organisme mais, alors que des causes générales (héréditaires ou acquises) ont frappé cet organisme, à rattacher tous les troubles consécutifs uniquement au foie.

Les troubles de la digestion et de la nutrition au cours des maladies du foie sont les premiers en date par la mauvaise qualité ou l'absence de la bile, par le défaut d'action de la cellule hépatique sur les matériaux nutritifs que lui amène la veine porte.

Les troubles circulatoires sont fréquents ; le cœur est souvent ralenti ; des souffles cardiaques se montrent; la tension artérielle est abaissée (pression basse des cirrhoses alcooliques : Gilbert et Garnier) ; l'asystolie a été signalée un grand nombre de fois.

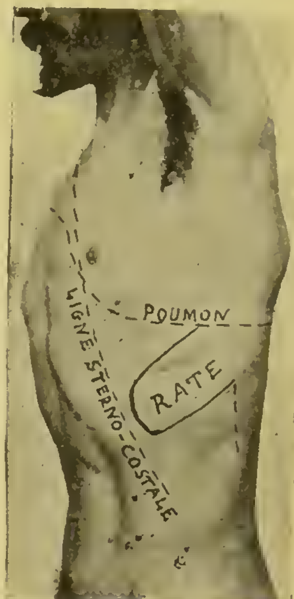


Fig. 108. — Percussion de la rate (Palasne de Champeaux).

La rate est très souvent hypertrophiée, soit que son augmentation de volume précède les manifestations hépatiques (plusieurs cas de Chauffard), soit qu'elle les suive (gène de la circulation porte ; ou encore, suivant Charrin, suppléance antitoxique, théorie contestée par Chauffard).

Le système nerveux est très souvent atteint : affaiblissement général, inhibition des centres nerveux, altération du caractère, troubles psychiques signalés par Charrin, Klippel, Joffroy.

La température est souvent abaissée et le rôle hypothermisant des maladies du foie est démontré dans un grand nombre d'observations.

Les troubles d'élimination urinaire et les lésions rénales (néphrite des hépatiques) ont été l'objet d'un paragraphe spécial.

Ictère grave.— Les atteintes graves de la cellule hépatique conduisent à un tableau symptomatique où tous les éléments que nous avons passés en revue ont leur place. Si les altérations sont peu profondes, limitées, on aura un ensemble qui peut être appelé *petite insuffisance hépatique*, et qui ressemble en pathologie hépatique à la petite asystolie ou hypoasystolie, qui a été décrite pour le cœur.

Ce tableau de petite insuffisance hépatique précède souvent celui de la grande insuffisance, mais il peut disparaître, et l'ordre se rétablir relativement ; le foie lutte en effet contre les lésions ; celles-ci sont susceptibles de guérison d'une part et si d'autre part elles sont définitives et remplacées par du tissu scléreux, les régions restées saines du foie pourront s'hypertrophier et suppléer à l'insuffisance. Cette hypertrophie compensatrice des foies lésés a fait, en France, l'objet d'études de Josias, Vaquez, Hanot, Chauffard, Kahn, Carnot, etc., et son existence est incontestable, le foie obéissant en cela, comme le fait remarquer Chauffard, à une loi de pathologie générale.

L'ictère grave apparaît comme terme ultime de la déchéance de la cellule hépatique. Il peut se montrer d'emblée, lorsqu'une infection aiguë, une intoxication violente (phosphore) frappe rapidement le foie, il est dit alors *primitif*, ou bien il ne survient que *secondairement* au cours d'une affection hépatique et c'est alors un ictère qui s'aggrave progressivement. Les symptômes cardinaux qui le caractérisent sont : 1° l'ictère parfois peu foncé (coloration foncée plutôt que jaune) ; 2° les hémorragies qui sont abondantes et longues par suite de la perturbation apportée dans la coagulation du sang par les lésions hépatiques ; 3° les manifestations nerveuses toxiques ; 4° l'atrophie du foie. Les autres symptômes d'insuffisance hépatique nous sont déjà connus et se trouvent souvent au complet.

VI. — FONCTION RÉNALE.

EXPLORATION PHYSIQUE DU REIN

Inspection. — L'inspection de la région rénale donne rarement des renseignements utiles ; les reins ne modifient la forme des parois au contact desquelles ils se trouvent que quand ils sont atteints de tumeurs, de collections volumineuses ou parfois quand ils sont déplacés et que le sujet a une paroi abdominale mince et flasque. Les grosses tumeurs, les collections périrénales occasionnent une *voussure de la région lombaire* ; ces dernières, dans un certain nombre de cas, viennent s'ouvrir à la peau.

A la face antérieure, les rapports du côlon avec la tumeur permettent de reconnaître son origine rénale ; en effet le côlon ascendant est à sa droite et le côlon descendant à sa gauche. Spencer Wells a conseillé d'insuffler par le rectum de l'air dans le côlon pour rendre ces rapports plus évidents.

La dépression de la région lombaire s'observe quand le rein a quitté sa loge depuis longtemps.

Palpation. — Chez un sujet normal, il est en règle générale impossible de sentir les reins par la palpation ; par contre, quand ils sont légèrement déplacés et que les parois abdominales ne s'y opposent pas par leur rigidité et leur épaisseur, ils peuvent être perçus.

Chez les femmes multipares, amaigries, à parois souples, il est possible de palper leur extrémité inférieure, même s'ils sont à peu près dans leur situation normale. Pour pratiquer la palpation, le sujet doit être couché sur le dos et laisser ses muscles à l'état de relâchement. Le médecin introduit une de ses mains entre le plan du lit et la région lombaire et avec l'autre main il déprime la paroi abdominale antérieure ; à ce moment, il commande au malade de respirer profondément et pendant les grandes inspirations, le rein, s'il est un peu augmenté de volume ou déplacé, peut être pris entre les deux mains. De plus, en imprimant avec la main appliquée sur la région lombaire de petites secousses sur la face postérieure de l'organe, le contre-coup est transmis par le rein à la main antérieure, c'est le

ballottement rénal sur lequel a insisté Guyon et dont la recherche constitue un excellent moyen d'investigation.

Lorsqu'au cours de cette exploration, le rein est saisi entre les deux mains, s'il est mobile et non adhérent aux organes voisins, une légère pression le fait échapper à l'étreinte et remonter dans sa loge. Les mains éprouvent une sensation analogue à celle que donne un noyau de cerise pincé entre deux doigts.

Glénard a indiqué une méthode de palpation un peu particulière et à laquelle il décrit trois temps (affût, capture, échappement) et d'après laquelle il divise la néphroptose en quatre degrés suivant son intensité.

Percussion. — La percussion des reins est un procédé d'exploration moins sûr et plus délicat à employer que la palpation. Le foie à droite, la rate à gauche, les masses musculaires dans la région lombaire sont autant d'obstacles qui empêchent de tracer les contours des reins par la percussion.

Il importe de n'employer ce moyen que lorsque le sujet a évacué son intestin par un purgatif, les matières fécales accumulées dans le gros intestin constituant une cause d'erreur.

La percussion se pratique en arrière, en faisant coucher le malade la face sur le plan du lit et l'abdomen soutenu par un coussin.

Quand le rein est ectopié, la matité normale est souvent remplacée par de l'hypersonorité, attribuable à l'intestin qui l'a remplacé dans sa loge.

Dans les tumeurs volumineuses, les limites de la matité sont au contraire beaucoup plus étendues. Le diagnostic des tumeurs des reins avec toutes celles des organes voisins serait d'ailleurs très difficile à l'aide de la percussion seule et il est de toute nécessité de lui associer toujours la palpation.

EXPLORATION FONCTIONNELLE DU REIN

Le moyen le plus simple d'examiner la fonction rénale c'est d'étudier son produit, l'urine et les éléments qui la composent; il sera ainsi facile d'apprécier si le rein remplit en tout point son rôle normal d'élimination.

Un second procédé consiste à provoquer de la part du rein l'excrétion de certains produits et à se rendre compte comment il se comporte vis-à-vis d'eux, ayant établi au préalable, à l'aide de nombreux cas, comment un rein normal élimine ces subtances; c'est la *méthode des éliminations provoquées*.

Nous supposons connue la constitution de l'urine normale et ne

nous occupons ici que des variations pathologiques. Les modifications qui frappent tout d'abord sont celles qui ont trait à la quantité ; le volume des urines est augmenté ou diminué pathologiquement dans un grand nombre de cas.

Polyurie.

La quantité moyenne d'urine émise en vingt-quatre heures par l'homme est de 1 500 grammes et par la femme de 1 200 grammes ; mais ces chiffres n'ont pas une valeur absolue et l'on admet qu'il n'y a pas polyurie tant que le volume des urines ne dépasse pas deux litres. Le polyurie se présente en clinique sous plusieurs aspects ; elle est constituée soit par des urines claires, soit par des urines troubles, la polyurie trouble est un signe important dans la pathologie des voies urinaires.

Les urines ont rarement leur composition normale ; la densité est presque toujours modifiée ; il existe un excès soit de chlorures, soit de phosphates, soit d'oxalates, soit d'urée.

Elles contiennent, dans nombre de cas, des substances anormales, sucre et albumine principalement.

L'eau est parfois seule augmentee, et cela dans des proportions énormes ; la densité devient voisine de celle de l'eau distillée.

Pour diagnostiquer la polyurie, il est indispensable de recueillir la totalité des urines des vingt-quatre heures, comme cela doit toujours être pratiqué dans un examen complet d'urine. Les sujets atteints de *pollakiurie* ont une fréquence exagérée des mictions et croient volontiers que la quantité des urines est augmentée ; il est de toute nécessité de s'en assurer en mesurant les urines ; il est bon d'autre part d'établir une surveillance près des malades qui se disent polyuriques ; un assez grand nombre d'entre eux sont des névropathes simulateurs qui ajoutent en cachette de l'eau à leur urine.

Mécanisme.— Dans le mécanisme de la polyurie, un rôle capital doit être attribué à *la dilution sanguine.*

L'INGESTION DE GRANDES QUANTITÉS DE BOISSONS, D'EAU PAR EXEMPLE, amène momentanément une rupture de l'équilibre de la composition sanguine, puis, la polyurie se produisant, l'équilibre est rétabli.

Les INJECTIONS DE LIQUIDE HYPOTONIQUE sous la peau ou dans les veines agissent de même. Elles augmentent la masse du sang, puis l'eau et la substance injectée sont éliminées.

Les INJECTIONS DE SOLUTIONS HYPERTONIQUES occasionnent une polyurie marquée (Charrin et Desgrez ; Hédon).

Cette polyurie est proportionnelle au titre osmotique de la solu-

tion injectée (expériences de Balthazard, de Lœper); là encore il y a dilution sanguine, car la solution étant hypertonique il se produit un appel d'eau qui tend à rétablir la tension osmotique normale du sang.

Un fait analogue doit se passer chez les diabétiques; le sang, pour rétablir sa tension normale modifiée par l'accumulation de sucre, fait un appel d'eau aux tissus. La déshydratation consécutive des éléments est la cause de la soif.

La PRESSION SANGUINE est également un facteur de premier ordre; si elle s'élève, la polyurie apparaît; les hypertrophies cardiaques, les excitations du cœur par des médicaments (digitale) occasionnent de la polyurie par élévation de la pression; la ligature ou la compression de l'aorte abdominale au-dessous des artères rénales augmente la quantité des urines par le même mécanisme.

La vaso-dilatation du rein, si elle n'est pas accompagnée d'une vaso-dilatation générale avec baisse de pression détermine de la polyurie.

L'ACTIVITÉ PROPRE DE L'ÉPITHÉLIUM rénal entre également pour une part dans le mécanisme de la polyurie; certaines substances excitent l'épithélium du rein. M. Bouchard pense qu'au cours des néphrites interstitielles, la polyurie s'explique par la rétention dans l'organisme de substances diurétiques.

L'hypertrophie compensatrice observée au cours des néphrites (Chauffard, Claude) peut devenir une cause de polyurie.

Formes. — Les formes de polyurie sont classées suivant la nature des éliminations et suivant la cause.

Le DIABÈTE HYDRURIQUE est caractérisé par une polyurie aqueuse avec soif intense. Les matériaux dissous sont peu abondants, la densité tombe de 1022 à 1010. La soif est violente et, si le malade ne boit pas suffisamment, ses tissus se déshydratent et des accidents graves peuvent survenir; les urines peuvent atteindre 10 à 20 litres en vingt-quatre heures.

Le DIABÈTE HYPERCHLORURIQUE, dont nous devons la connaissance à Teissier et Courmont, semble dû à une perte de sel exagérée de la part des tissus, l'élimination de ce sel par les reins entraîne de la polyurie, une soif vive et l'absorption de grandes quantités de liquide.

Tous les cas de polyurie avec hyperchlorurie ne sont pas justiciables de cette explication, et peuvent se comprendre sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une désassimilation du sel des tissus. Widal, Digne et Lemierre ont vu en effet que les polyuriques nerveux sont assez souvent, en même temps, des malades qui consomment beaucoup de sel et, chez eux, la polyurie et l'hyperchlo-

rurie peuvent être associées sans l'être forcément dans tous les cas.

Le DIABÈTE PHOSPHATURIQUE est caractérisé par l'élimination exagérée de phosphates avec polyurie. Teissier (de Lyon) l'a assez souvent observé au début de la tuberculose.

Le DIABÈTE SUCRÉ reconnaît comme symptôme important la polyurie; mais ici non seulement l'urine est plus riche en eau, mais au lieu que sa densité soit abaissée comme dans beaucoup de polyuries, elle est élevée, supérieure même à la normale.

Le DIABÈTE INOSURIQUE (Gallois, Harley, Eichhorst) est dû à l'élimination par les urines du sucre musculaire, l'inosite.

Le DIABÈTE AZOTURIQUE, comme son nom l'indique, se manifeste par une élimination exagérée d'urée qui atteint 40, 80, 100 grammes et même davantage (Robert Willis, Miquel, Bouchard, Hayem).

Le DIABÈTE OXALURIQUE montre à l'analyse que les oxalates sont en quantité très supérieure à la normale.

Il est associé à des troubles nerveux : fatigue, irritabilité, neurasthénie.

Parmi les MALADIES DU REIN, celles qui s'accompagnent surtout de polyurie sont : la *néphrite chronique* dite *interstitielle*, la *dégénérescence amyloïde*. Les *pyélo-néphrites suppurées* donnent de la polyurie trouble; elles sont simples ou tuberculeuses.

Les AFFECTIONS DU CŒUR, et principalement celles qui s'accompagnent d'hypertension artérielle, causent de la polyurie, mais le phénomène souvent est attribuable en partie au rein atteint quelque peu de sclérose.

Les poussées aiguës d'aortite, de péricardite donnent passagèrement de la polyurie.

Dans les MALADIES DU FOIE, Gilbert, Milian, Lereboullet attribuent la polyurie de la cirrhose biliaire à une hypertrophie et à un hyperfonctionnement du rein.

L'ACTION DU SYSTÈME NERVEUX et des affections qui dépendent de ses altérations a reçu une démonstration de la part de Claude Bernard, qui produisit de la polyurie par piqûre du quatrième ventricule.

De nombreux cas de polyurie ont été signalés au cours de la sclérose en plaques, de la sciatique, des méningites.

Sous le nom de *polyurie héréditaire familiale* on a décrit une exagération de la quantité d'urine émise, apparaissant d'une façon très précoce dans l'enfance et même chez le nouveau-né; elle est compatible avec une bonne santé et une longue vie et s'observe souvent chez plusieurs membres d'une même famille.

Les névroses causent également le phénomène qui se rencontre

dans l'épilepsie, dans le goitre exophtalmique, mais surtout dans l'hystérie.

Les HYSTÉRIQUES ont de la polyurie, comme elles ont d'autres troubles sécrétoires, de la salive, du suc gastrique, du suc intestinal, etc.; le point de départ est un traumatisme, physique ou moral, ou simplement une suggestion (polyurie réflexe).

Au cours des MALADIES MENTALES, chez des idiots en particulier, a été décrite une *polyurie* dite *des dégénérés*. Elle survient à l'adolescence et dure fort longtemps; elle est parfois, suivant Gilbert Ballet, le seul signe de dégénérescence.

La POTOMANIE (Achard et Ramond), ou manie de boire toutes espèces de boissons, se rapproche des troubles psychiques de l'appétit et est une cause de polyurie par la quantité de liquide ingéré.

Les POLYURIES CRITIQUES, qui se montrent à la fin des maladies, ont été l'objet de nombreux travaux.

Achard et Laubry (1) ont étudié plusieurs modalités. Il se produit à la période de convalescence une décharge de substances accumulées dans l'organisme au cours de la maladie : eau, chlorure, phosphate, urée. La crise urinaire, qui porte sur l'eau et les chlorures, est particulièrement remarquable. Il est à noter que l'élimination exagérée des différentes substances constituantes de l'urine ne se fait souvent pas en même temps; il y a dissociation de la crise urinaire.

La décharge des chlorures est surtout nette à la fin de la pneumonie et de la fièvre typhoïde; il y a là un indice important et si cette élimination ne se fait pas, il faut craindre une rechute, malgré les autres signes apparents de convalescence. Elle se produit dans la pneumonie environ trois jours après la défervescence (Claude et Balthazard, F. Pick).

Anurie.

Par anurie, on entend non pas le défaut d'émission d'urine, mais le défaut de sécrétion du rein. Un malade qui a de la rétention d'urine n'est pas anurique. L'anurie est sous la dépendance soit d'un obstacle siégeant au niveau des uretères, soit d'altérations rénales.

Anurie calculeuse. — L'anurie calculeuse est un type très fréquemment observé : un calcul s'arrête dans un uretère, l'oblitérant; si l'autre rein est malade antérieurement, comme cela s'observe souvent (Legueu), l'anurie se déclare.

Sans que le rein opposé soit malade, sa sécrétion, suivant Guyon, peut être tarie par une action réflexe inhibitrice.

Ce réflexe inhibiteur s'exerce même sur le rein siège de l'obs-

truction, ce qui explique les cas fréquents d'absence d'hydronéphrose et d'anurie avec oblitération incomplète de l'uretère.

Une *période de tolérance* existe au début de l'anurie, pendant laquelle l'état général reste relativement bon jusqu'au quatrième ou cinquième jour, les malades continuent leur existence ordinaire, avec un peu de lassitude cependant et de l'insomnie.

Le besoin d'uriner est très atténué et le cathétérisme est pratiqué sans résultat, ou ne donne passage qu'à une petite quantité d'urine.

Puis, vers le sixième jour, la langue devient blanche, le malade a de la constipation, du météorisme, des nausées.

Donnadieu range ces troubles ainsi que l'agitation, l'insomnie dans une *période intermédiaire* à la période de tolérance et à celle d'urémie.

Cette dernière ou *phase d'intoxication* comprend le tableau de l'urémie que nous décrirons à la fin de ce chapitre et dans lequel dominent les secousses musculaires, le rétrécissement pupillaire, l'absence d'œdème, l'anxiété, l'agitation.

La mort est la terminaison fatale avec hypothermie et coma, si l'obstacle ne cède pas ou si le chirurgien n'intervient pas.

Anurie cancéreuse. — Elle présente une allure assez différente de celle de l'anurie calculeuse.

Le cancer de l'utérus en première ligne, puis ceux de la vessie et de la prostate le produisent. Les troubles digestifs prédominent dans cette forme.

L'anurie est parfois le premier gros symptôme d'un cancer au début (Debove et Dreyfous), mais souvent la compression des uretères par la tumeur est un phénomène tardif. Un uretère ou bien les deux sont englobés dans la masse cancéreuse et sont quelquefois même le siège de noyaux cancéreux. Si un seul est oblitéré, on doit imaginer une action inhibitrice sur l'autre rein pour expliquer l'anurie.

Dans l'anurie calculeuse, il y a *hydronéphrose*, soit simple, soit double, cette variété étant plus fréquente ; il existe une distension considérable des calices et des bassinets, le tissu du rein est parfois réduit à l'état de coque.

La lenteur du processus explique l'installation insidieuse des symptômes d'anurie, d'autre part les infections surajoutées sont fréquentes. Le début brusque, analogue à celui de l'anurie calculeuse, a cependant été signalé.

Anurie d'origine rénale. — Elle reconnaît toutes les causes qui touchent la fonction de sécrétion et non plus l'excrétion, comme les formes précédentes.

Les *néphrites aiguës*, infectieuses ou toxiques, lorsque les lésions sont très étendues, conduisent à l'anurie, par lésion des tubes urinifères qui sont obstrués par glomérulites et par lésions interstitielles (scarlatine, péritonite, intoxication par le sublimé).

Les *néphrites chroniques* produisent le même phénomène par atrophie lente des éléments nobles ou peut-être par leur compression due à la prolifération conjonctive.

Le *dépôt de sels uratiques* amène l'infiltration, la compression. l'oblitération des tubes.

Les *obstacles à la circulation artérielle ou veineuse*, embolies des artères, stase veineuse, cardiopathies, en empêchant l'arrivée du sang au rein, ou en s'opposant à son retour sont des causes très importantes d'anurie.

Les troubles circulatoires sous la dépendance des vaso-moteurs ont une action analogue.

Les *traumatismes*, les *lésions graves du système nerveux* sont parfois suivis d'anurie par *commotion nerveuse*.

Ainsi donc les causes de l'anurie seront cherchées dans les oblitérations ou compressions des artères, dans les lésions du rein, dans les troubles circulatoires et parmi les maladies nerveuses.

Il ne suffit pas de reconnaître l'anurie, il faut savoir quel est le rein atteint et cette notion sera fournie par la séparation des urines ou par le cathétérisme des uretères.

Hématurie.

L'hématurie ou *pissement de sang* est l'évacuation simultanée d'urine et de sang, pendant une miction ou un cathétérisme. Par cette définition, sont éliminées les hémorragies de l'urètre antérieur qui se font en dehors des mictions.

Les hématuries surviennent spontanément, sans cause appréciable, ou à la suite d'une fatigue, d'une promenade en voiture.

Les mictions sont parfois difficiles, pénibles, parfois plus fréquentes; dans quelques cas, l'obstruction du canal par un caillot entraîne de la rétention d'urine.

L'urine émise a une coloration qui varie du rouge franc au rose pâle ; on l'a comparée à du sirop de groseille, du marc de café, à la lie du vin; le sang habituellement teinte l'urine d'un bout à l'autre de la miction, mais quelquefois l'urine renferme seulement du sang à un moment de la miction.

Si l'urine a séjourné longtemps dans une vessie infectée, son odeur est fétide.

Laissée au repos ou centrifugée, l'urine abandonne des caillots, irréguliers ou moulés, des débris de tumeur, des parasites, des fausses membranes. Le culot de centrifugation contient des globules blancs, des cylindres, des microbes parmi lesquels les uns sont d'ordre banal, les autres spécifiques (bacille tuberculeux). Le culot peut servir à des inoculations au cobaye dans le but de déceler la tuberculose.

L'examen au spectroscope donne les deux raies d'oxyhémoglobine caractéristiques (D et E) que le sulfhydrate d'ammoniaque, après réduction, ramène à une seule. L'analyse chimique montre la présence des albumines du sang.

Le sang est encore décelé à l'aide de la teinture de gaïac et de l'essence de térébenthine ozonisée qui donnent en sa présence une coloration bleue.

Le chlorure de sodium et l'acide acétique donnent lieu à la formation de cristaux rouge brun d'hémine ou chlorhydrate d'hématine (cristaux de Teischmann).

Lorsque les hémorragies sont abondantes, ou souvent répétées, des symptômes généraux d'anémie grave apparaissent.

Un procédé très simple et longtemps classique sert théoriquement à reconnaître de quelle partie de l'appareil urinaire provient le sang. Il consiste à faire uriner le malade dans trois verres (au début, au milieu et à la fin de la miction). La prédominance du sang dans le premier verre indiquerait l'hémorragie de l'urètre postérieur et du col de la vessie, la prédominance à la fin serait caractéristique de l'hémorragie vésicale, et l'hématurie qui dure tout le temps de la miction appartiendrait au rein.

Cette méthode rend très souvent des services, mais elle n'a pas une valeur absolue et peut induire en erreur.

Les **causes des hématuries** sont très nombreuses.

Les affections de la prostate : tuberculose, cancer, hypertrophies, les occasionnent assez souvent.

Les *cystites* tuberculeuse, blennorragique, cantharidienne, les *tumeurs*, les *calculs* de la vessie, la *décompression brusque* par un cathétérisme trop rapide après rétention, voilà autant de causes déterminantes des hématuries.

Les hématuries de *cause rénale* sont au moins aussi importantes et aussi nombreuses. C'est dans ces variétés que se rencontrent les longs caillots, vermiformes, moulés sur l'uretère, capables de déterminer des coliques néphrétiques.

Les *néphrites aiguës* des maladies infectieuses, les maladies hémorragipares (scarlatine, variole, purpura, ictère grave), les intoxi-

cations par le phosphore, la cantharide, etc., les parasites des reins (douves, filaires du sang, strongles, bilharzia) occasionnent par des altérations rénales ou par des modifications sanguines des hématuries, parfois très abondantes.

On a signalé des *hématuries supplémentaires*, des hématuries consécutives aux troubles circulatoires, infarctus, etc.

Les *poussées congestives* au cours des néphrites chroniques occasionnent souvent des hématuries. Certains brightiques ont pendant fort longtemps de petites hémorragies qui passent inaperçues; les globules rouges sont dissous dans l'urine et l'hémoglobine modifiée profondément ne donne plus de coloration rouge. Ces hémorragies méconnues sont à la longue une cause d'anémie elles ne sont pas reconnaissables cliniquement, l'analyse chimique seule, en montrant la présence du fer, permet de les diagnostiquer. Ces phénomènes d'hémolyse et d'altération de l'hémoglobine peuvent être reproduits expérimentalement *in vitro* (Jean Camus et Pagniez).

Les *traumatismes* de la région lombaire, ainsi que la *tuberculose rénale,* la *lithiase*, les *tumeurs des reins* sont des causes graves et fréquentes d'hématurie.

La tuberculose donne lieu à des hématuries spontanées sans causes apparentes; elles ne s'accompagnent pas de douleur et ont été, à cause de leur analogie, appelées *hémoptysies rénales.* Elles s'accompagnent fréquemment de polyurie trouble; le culot, après centrifugation, détermine assez souvent de la tuberculose chez le cobaye après inoculation.

Les hématuries de la lithiase rénale se montrent au contraire à la suite de fatigues, de voyages en voiture, elles s'accompagnent de coliques néphrétiques et sont longtemps compatibles avec un bon état général.

Les hématuries cancéreuses apparaissent sans provocation; elles ne disparaissent pas par le repos.

Au cours des hématuries, la séparation intravésicale des urines avec un appareil approprié (Cathelin, Luys) ou le cathétérisme des uretères indiquent quel est le rein malade et précisent les motifs d'une intervention chirurgicale.

Hémoglobinurie.

L'hémoglobinurie est la miction d'urine mélangée à de l'hémoglobine libre, « c'est le *pissement d'hémoglobine* » (Jean Camus), de même que l'hématurie est le pissement de sang.

Cette définition ne préjuge en rien de la pathogénie; elle écarte

seulement comme *fausse hémoglobinurie* toute dissolution de globules rouges dans l'urine postérieure à la miction et transformant une hématurie en hémoglobinurie. Ces fausses hémoglobinuries, dont Jean Camus a rapporté plusieurs exemples dans sa thèse, ne seront pas des causes d'erreur si l'on a soin d'examiner l'urine aussitôt après la miction et de se mettre en garde contre les hémorragies des organes voisins : urètre antérieur, appareil génital de la femme, rectum.

La véritable hémoglobinurie a été longtemps confondue avec l'hématurie. La manière la plus simple de les distinguer consiste à centrifuger l'urine fraîche. Dans le cas d'hématurie, les globules rouges sont réunis dans le culot de l'urine et celle-ci n'est plus rouge; dans le cas d'hémoglobinurie, l'urine reste teintée par l'oxyhémoglobine après centrifugation et il suffit de donner un coup d'œil au spectroscope pour reconnaître les raies caractéristiques d'oxyhémoglobine.

De toutes les hémoglobinuries, une seule présente un tableau clinique bien net, c'est l'*hémoglobinurie paroxystique*, dite *a frigore*.

Elle survient par crise, elle frappe surtout l'homme à l'occasion d'un refroidissement ou d'une fatigue musculaire. Elle débute souvent par une sensation de froid et un frisson intense. En même temps apparaissent de la pâleur de la face et de la cyanose des extrémités, des douleurs lombaires, des accès de bâillements, d'étirement ; le malade s'étire « si violemment qu'on croirait qu'il va se rompre la colonne vertébrale » (Hayem). Au niveau des lombes, des parois du thorax et jusque dans les cuisses, il éprouve une sensation pénible qui rappelle une courbature (Giraudeau). « Les sensations de lassitude et de courbature persistent et se prolongent plusieurs jours alors que les autres symptômes qu'il nous reste à énumérer auront disparu » (Giraudeau).

Nous insistons, à dessein, sur ces manifestations musculaires qui ont frappé beaucoup d'auteurs, car elles ont une grande importance au point de vue de la pathogénie.

Parmi les autres symptômes, on signale : des éruptions cutanées, de l'œdème, du gonflement du foie et de la rate, de l'ictère, de l'élévation de la température.

L'hémoglobine apparaît rapidement dans les urines; la coloration de celle-ci varie du rose au rouge noir. Hayem insiste sur la présence de la méthémoglobine. L'albumine : globuline pour Gull, sérine et globuline pour Saundby, existe d'une façon constante et apparaît souvent dans l'urine avant l'hémoglobine.

Une sudation abondante annonce la fin de l'accès qui se termine

presque toujours d'une façon favorable ; dans quelques cas très rares la mort par anurie a été signalée.

Le sérum sanguin examiné pendant la crise contient de l'hémoglobine dans certains cas et dans d'autres paraît normal.

A côté de cet accès typique, on a signalé (Giraudeau) des crises larvées avec frissons, étirements, bâillements, et *urines albumineuses* sans hémoglobinurie.

Biastianelli a observé à la suite de la marche des crises d'hémoglobinurie pouvant alterner avec de simples accès d'albuminurie ; Ralfe a publié des faits analogues. Chauffard a vu, chez un hémoglobinurique, une crise caractéristique dans laquelle il n'y eut que de l'albuminurie.

Les autres variétés d'hémoglobinurie n'ont pas d'histoire clinique qui mérite une description spéciale.

Le **mécanisme de l'hémoglobinurie** a reçu des explications très différentes suivant les auteurs qui ont essayé de l'élucider. La plupart des discussions provenaient de ce que le sérum sanguin renfermait de l'hémoglobine dans certains cas et n'en contenait pas dans d'autres. Cette constatation fit admettre que l'hémoglobine des globules pouvait être mise en liberté dans le sang circulant ou dans le rein (Hayem, Robin).

Les recherches de Jean Camus et Ph. Pagniez permettent de classer les hémoglobinuries en trois groupes, suivant leur origine : hémoglobinurie musculaire, hémoglobinurie globulaire, hémoglobinurie urinaire.

Hémoglobinurie musculaire. — Jean Camus et Pagniez ont vu que les lésions expérimentales des muscles peuvent mettre en liberté l'hémoglobine propre des fibres musculaires striées, et que cette hémoglobine traverse le rein avec la plus grande facilité, alors que l'hémoglobine des globules passe dans l'urine beaucoup plus difficilement. De plus, le plasma sanguin, au moment du passage, tantôt est coloré en rouge, tantôt n'est pas modifié à l'œil nu (suivant la quantité d'hémoglobine libre), ce qui explique les constatations différentes faites au cours des crises en clinique. Au contraire, pour que l'hémoglobine des globules traverse le rein, il faut, au préalable, que le plasma soit fortement teinté en rouge.

En injectant des extraits filtrés de muscles rouges débarrassés de sang à l'avance, on produit de l'hémoglobinurie avec de très faibles quantités : l'injection d'extrait des muscles blancs (les lapins ont des muscles rouges et des muscles blancs), ne produit pas d'hémoglobinurie.

Il existe chez le cheval des crises d'hémoglobinurie paroxystique

qui ressemblent beaucoup à celle de l'homme, mais sont plus violentes et surviennent, comme chez lui, par le froid ou par les fatigues. Ici les phénomènes musculaires dominent la situation ; les muscles sont le siège de gonflement, de paralysies, ultérieurement d'atrophie, et Lucet y a constaté, chez des animaux morts en état de crise, des lésions de myosite très prononcées. Les recherches expérimentales de Jean Camus et Pagniez éclairent la nature, très obscure jusque-là, de cette hémoglobinurie du cheval, en montrant l'origine musculaire de l'hémoglobine qui passe dans l'urine.

Pour ces auteurs, la même pathogénie est applicable à beaucoup de cas d'hémoglobinurie chez l'homme, étant données, chez lui, l'importance des troubles musculaires et les notions étiologiques qui montrent habituellement, à l'origine des crises, soit une fatigue, soit un frisson. Or le frisson est un travail musculaire exagérée destiné à produire de la chaleur par un véritable mécanisme de défense de l'organisme.

Hémoglobinurie globulaire. — La destruction des globules rouges dans le sang circulant se fait par de nombreux agents, par des microbes ou des parasites, par des intoxications, par des auto-intoxications et par l'action indirecte du froid.

Les poisons, les médicaments capables de détruire les globules dans le sang sont nombreux ; le sulfate de quinine a été à plusieurs reprises incriminé ; il ne donne pas d'hémoglobinurie à un animal sain.

Récemment Widal et Rostaine, s'appuyant sur les données nouvelles touchant l'hémolyse, ont apporté une fort intéressante explication de la destruction des globules rouges dans le sang, sous l'influence du froid. Voici brièvement la conclusion qu'ils tirent de leurs observations : normalement, dans le sang, la sensibilisatrice qui favoriserait la destruction des hématies est neutralisée par une antisensibilisatrice ; or, chez les hémoglobinuriques examinés par les auteurs, cette antisensibilisatrice était insuffisante et plus vite détruite par le froid que la sensibilisatrice, d'où rupture de l'équilibre normal et destruction des globules rouges. De plus, en injectant un sérum antisensibilisateur, on neutralise l'action de la sensibilisatrice et la crise d'hémoglobinurie est empêchée.

Les faits de Widal et Rostaine, quoique peu nombreux, ont un double intérêt clinique et thérapeutique, mais ils ne peuvent évidemment pas expliquer tous les cas d'hémoglobinurie, surtout ceux dans lesquels le sang circulant ne contient pas d'hémoglobine libre.

Pour qu'il y ait hémoglobinurie globulaire, il faut une hémoglobin-

hémie préalable importante; une destruction en moyenne de $\frac{1}{57}$ de la masse totale du sang est nécessaire (Thèse de Jean Camus).

Hémoglobinurie urinaire. — L'existence de cette variété d'hémoglobinurie a été établie par Jean Camus et Ph. Pagniez à la lueur des travaux récents sur l'hémolyse. Ils ont établi que l'urine est capable de détruire les globules rouges qui se mélangent à elle pendant son séjour dans les voies urinaires. Le processus de destruction se fait par la faible concentration de l'urine, ou mieux par pouvoir osmo-nocif, ou encore par des substances toxiques globulicides qu'elle contient.

Suivant ce mécanisme, une hémorragie des voies urinaires peut se traduire au moment de la miction par une hémoglobinurie (pissement d'hémoglobine) et non une hématurie (pissement de sang). Si on augmente la concentration de l'urine, en faisant absorber du sel au malade, l'hémoglobinurie disparaît et l'hématurie apparaît. De plus, l'urine en prolongeant son action sur l'hémoglobine, change sa couleur, fait disparaître ses caractères spectroscopiques et empêche de reconnaître son existence; la recherche du fer par analyse chimique indique seule qu'il y a eu de l'hémoglobinurie. Ces faits sont démontrés *in vivo* et *in vitro*.

Albuminurie.

Les caractères des urines albumineuses sont loin d'être toujours les mêmes; elles sont tantôt peu abondantes, présentant l'aspect de bouillon sale ou légèrement hémorragiques (néphrites aiguës), tantôt très abondantes, claires, limpides, peu colorées, mousseuses (dans la néphrite dite interstitielle); tantôt elles ont une apparence d'urines normales.

La recherche de l'albumine se fait de plusieurs manières : en chauffant l'urine, s'il se forme un précipité qui disparaît par l'acide acétique, il ne s'agit pas en règle générale d'albumine; l'albumine se précipite par la chaleur et reste précipitée en milieu acide; en versant de l'urine dans un verre conique contenant de l'acide nitrique, il se forme un disque d'albumine entre l'acide et l'urine; le réactif de Tanret précipite l'albumine à froid et celle-ci ne se redissout pas par le chauffage, alors que le précipité des alcaloïdes formé à froid disparaît en chauffant.

Certaines albumines précipitées par la chaleur sont redissoutes par l'acide acétique; elles sont appelées *acéto-solubles*, quelques-unes sont aussi *nitro-solubles*.

Ces albumines sont reconnues à l'aide de l'acide trichloracétique.

Quand une urine albumineuse contient très peu de chlorure de sodium, il arrive que l'albumine précipitée par la chaleur se redissout par l'acide acétique; mais si au préalable on a ajouté du chlorure de sodium, la redissolution ne se fait plus, il s'agirait alors de fausse albumine acéto-soluble.

Les albumines trouvées dans l'urine sont de la sérine, de la globuline, des peptones, des propeptones, etc.

M. Bouchard, au point de vue pratique, a divisé les albuminuries en rétractiles et non rétractiles. L'albuminurie non rétractile se voit au cours des maladies fébriles et s'observe sans qu'il y ait lésion du rein, l'albuminurie rétractile est au contraire, suivant M. Bouchard, l'indice d'une néphrite.

Cette division a fait l'objet de plusieurs critiques (Capitan, Lépine et Cazeneuve, Rodet); Castaigne, sans être aussi formel que M. Bouchard, confirme cependant son opinion dans les grandes lignes.

La **quantité d'albumine** est habituellement mesurée de deux manières : par la méthode d'Esbach ou par pesée.

Dans la *méthode d'Esbach*, on verse de l'urine jusqu'à la division U du tube, puis on remplit le tube du réactif d'Esbach jusqu'à la division R, on agite un grand nombre de fois le tube ; un précipité se produit qui se dépose par le repos, le lendemain on lit la hauteur du dépôt et le chiffre correspondant à son niveau indique en grammes la quantité d'albumine contenue dans un litre d'urine. S'il y a beaucoup d'albumine dans l'urine, il est nécessaire de la diluer d'une quantité connue d'eau.

C'est un procédé rapide, qui est assez souvent inexact ; il rend cependant des services en clinique.

La *méthode de la pesée* est au contraire d'une exactitude rigoureuse; elle consiste à précipiter l'albumine, à verser l'urine sur un filtre et à débarrasser l'albumine par plusieurs lavages des substances qui restent dans le filtre avec elle; le filtre est ensuite desséché à l'étuve, puis pesé. Connaissant le poids propre du filtre, on en déduit le poids de l'albumine qui lui est restée adhérente.

Une classification des albuminuries est très difficile à faire en tenant compte de toutes les discussions de ces dernières années.

Nous les diviserons en *albuminuries paraissant fonctionnelles* ou *physiologiques* et en *albuminuries attribuables à une cause morbide, connue*, sans nous dissimuler le côté artificiel de cette division et sachant bien qu'il est difficile de ranger nombre de cas dans un groupe ou dans l'autre.

A. **Albuminuries dites fonctionnelles physiologiques.** — Ce sont celles qui ne s'accompagnent d'aucun accident pathologique et paraissent compatibles avec une bonne santé.

Parmi elles, se trouvent :

1° Albuminurie orthostatique. — Elle est, suivant la définition de J. Teissier, celle que n'influence ni le régime, ni la fatigue, ni l'exercice, ni les émotions et pour la production de laquelle le passage de la position horizontale à la position verticale est suffisant.

Il existe des formes d'albuminurie orthostatique qui ne provoquent pour ainsi dire jamais de symptômes morbides; on en a cité qui non seulement n'augmentent pas sous l'influence d'une grippe, d'une scarlatine, mais au contraire disparaissent pendant le cours de ces maladies (observations de P. Le Noir, etc.).

Il en existe d'autres qui ultérieurement donnent naissance à des signes d'insuffisance rénale et il est nécessaire d'accepter la division que Courcoux adopte dans sa thèse; il reconnaît des albuminuries orthostatiques pures et des albuminuries néphrétiques à type orthostatique.

2° Albuminurie de fatigue. — J. Teissier a bien montré l'existence de ces albuminuries qui apparaissent ordinairement chez des adolescents, à la suite d'exercices physiques, de fatigue musculaire. Ce sont des albuminuries intermittentes, irrégulières et en général d'un pronostic bénin.

Jean Camus et Pagniez admettent que les albumines qui passent dans l'urine à la suite de fatigue, peuvent provenir de la désintégration du muscle.

Ils s'appuient d'une part sur leurs recherches expérimentales, d'autre part sur les rapports qui existent entre les hémoglobinuries musculaires de fatigue et ces albuminuries; Giraudeau, Ralfe, Bastianelli, Chauffard ont en effet signalé l'alternance des deux phénomènes.

Certains cas d'*albuminurie a frigore* survenant par crises doivent également s'expliquer, pour les mêmes raisons, par le travail musculaire qui dépend d'un frisson intense.

3° Albuminuries digestives. — Elles s'observent au cours des maladies passagères ou chroniques des voies digestives et n'apparaissent que pendant la période digestive.

Leur origine est différemment interprétée (albumines incomplètement transformées, lésions rénales, troubles hépatiques, autointoxications).

4° Albuminuries d'origine hépatique. — Elles se rapprochent en quelque sorte des précédentes, mais elles ont un caractère de plus

grande gravité. Gilbert et Lereboullet en ont décrit une forme qu'ils rattachent à la cholémie, mais ils admettent qu'il y a plus ici qu'un trouble fonctionnel et, selon ces auteurs, les infections biliaires interviennent peut-être à l'origine d'un assez grand nombre de néphrites.

5° Albuminurie intermittente cyclique des adolescents. — Elle a été étudiée par Pavy et par J. Teissier; elle est souvent liée à une prédisposition héréditaire et s'observe surtout chez les enfants de goutteux. La marche est la suivante : les urines le matin au réveil ne sont pas albumineuses; entre minuit et une heure les urines deviennent foncées, rouge brun, l'albumine apparaît et en même temps qu'elle des urates, des oxalates, des phosphates, des pigments ; vers quatre ou cinq heures du soir, ces phénomènes s'atténuent et à sept heures du soir, l'albumine a disparu. Il y a un véritable cycle dans l'apparition et la disparition de cette albuminurie.

Le sujet qui en est atteint ne présente aucun signe d'ordre général ou bien se plaint de perte de forces, d'inaptitude au travail, d'éréthisme nerveux, d'hypocondrie, de rachialgie. Le pronostic, d'après J. Teissier, est bénin.

B. Albuminuries liées à des maladies connues.— Elles sont très fréquentes et sont étudiées complètement avec les affections qui les déterminent.

Les infections prennent place en première ligne dans cette étiologie, soit qu'il s'agisse d'infections aiguës : scarlatine, diphtérie, pneumonie, fièvre typhoïde, etc., soit qu'il s'agisse d'infections à allure chronique : tuberculose, syphilis.

Les microbes agissent par leur présence au niveau du rein, par leurs produits solubles et, dans ce cas, le mécanisme est analogue à celui des intoxications.

Les poisons, de même que les infections, agissent d'une manière brusque et rapide, aiguë, comme la cantharide, le phosphore, l'acide phénique, soit d'une façon lente, chronique comme le plomb, la morphine, etc.

Les poisons nés dans l'organisme au cours des maladies du foie, du tube digestif, des maladies de la nutrition, goutte, diabète, se comportent comme les poisons exogènes ; c'est par un mécanisme semblable qu'agissent encore les brûlures, les maladies de peau par la résorption de substances toxiques.

Les lesions du système nerveux s'accompagnent dans un certain nombre de cas d'albuminurie. Cl. Bernard détermine de l'albuminurie par piqûre du bulbe, les médecins en ont signalé dans les hémorragies et dans les ramollissements cérébraux, dans l'épilepsie, au cours des tumeurs cérébrales.

Les troubles de la circulation favorisent l'apparition de l'albuminurie. Celle-ci est passagère et alors apparaît et disparaît avec les périodes d'hyposystolie, ou elle est permanente et semble être dans quelques cas l'aboutissant de poussées successives d'asystolie (atrophie cyanotique du rein d'origine cardiaque, Chauffard).

L'albuminurie s'explique presque toujours par de la stase. Le ralentissement du cours du sang paraît être un facteur important de sa production. Talamon, au cours de l'insuffisance aortique, a signalé des lésions hémorragiques des reins pouvant entraîner la mort.

L'albuminurie *de la grossesse* est explicable par une auto-intoxication ou par des troubles circulatoires.

En quel point du rein l'albumine passe-t-elle dans l'urine ? — *Le passage au niveau du glomérule* a été longtemps seul admis, il paraissait prouvé par des expériences qui, suivant la remarque de Castaigne, sont beaucoup moins solides que les constatations histologiques faites sur des reins au cours des glomérulo-néphrites aiguës. Comme il le dit fort justement, il existe autour du bouquet glomérulaire, dans la capsule de Bowman, des globules rouges, des globules blancs nageant dans un exsudat et l'on sait que toute lésion inflammatoire s'accompagne d'exsudation de liquide albumineux. Il n'y a pas de raison pour que le glomérule atteint d'inflammation ne laisse pas exsuder de l'albumine, comme le fait tout autre tissu.

L'irritation locale prouve que le passage d'albumine peut se faire et se fait par le glomérule.

Le passage au niveau des cellules des tubes contournés est considéré comme possible par Senator, par Lécorché et Talamon.

Le rôle de ces cellules est au moins prouvé dans le passage d'une variété d'albumine, l'hémoglobine. Les preuves sont d'ordre anatomo-pathologique et d'ordre expérimental.

Les constatations anatomo-pathologiques faites chez des individus morts en crise d'hémoglobinurie ont montré à Ponfick, Kelsch et Kiener, Dieulafoy et Widal que les cellules des tubes contournés étaient infiltrées de pigment sanguin.

Les recherches expérimentales de Jean Camus et Ph. Pagniez démontrent que l'hypothèse du passage de l'hémoglobine au niveau du glomérule est inacceptable. Ils injectent dans le sang une quantité importante d'hémoglobine mais légèrement insuffisante pour qu'elle traverse le rein; dans ces conditions le sang étant chargé d'hémoglobine libre, toutes les actions qui sont capables d'amener une perturbation dans le fonctionnement du glomérule

sont mises en jeu expérimentalement (élévation ou chute de pression, troubles circulatoires multiples, etc.) et aucune ne fait apparaître d'hémoglobine dans l'urine. « L'élimination de l'hémoglobine par le rein apparaît comme une opération cellulaire indépendante des modifications de pression générale et échappant aux perturbations variées introduites dans l'expérimentation.

« Ce travail cellulaire dépend avant tout de la quantité d'hémoglobine existant dans la circulation ; il faut que cette substance atteigne vraisemblablement telle tension osmotique vis-à-vis de la cellule rénale pour être éliminée par elle. En effet, tant qu'il n'existe pas en moyenne 0,230 p. 100 d'hémoglobine en liberté dans le plasma circulant, il ne se produit pas, quoi qu'on fasse, de passage de l'hémoglobine dans l'urine.

« Cette loi paraît générale. Cl. Bernard a vu qu'il faut une quantité déterminée de sucre dans le sang circulant pour qu'il y ait glycosurie. Et dans la cholémie acholurique étudiée par Gilbert et Lereboullet, il doit se passer un phénomène analogue à celui de l'hémoglobinémie sans hémoglobinurie » (Jean Camus).

Castaigne et Rathery admettent le passage d'albumines autres que l'hémoglobine au niveau des cellules des tubes et leur opinion est basée sur la constatation histologique de la cytolyse protoplasmique, c'est-à-dire la disparition de tout ou partie des granulations albumineuses de la cellule; ces granulations déterminent l'albuminurie en passant dans l'urine. Ces granulations, reformées aux dépens des albumines du sang, passent de nouveau dans les urines. Si les lésions des cellules sont très accentuées, les espaces lymphatiques laissent exsuder de l'albumine dans les tubes urinifères.

Courcoux se montre également partisan de l'élimination de l'albumine par les cellules des tubes contournés dans la stase rénale.

Valeur séméiologique de l'albuminurie. — Toutes ces considérations montrent que la présence d'albumine dans l'urine est un symptôme qui est loin d'avoir la même signification dans tous les cas.

Malgré les affirmations de Sénator, on ne saurait considérer, même chez les sujets bien portants, l'albuminurie comme un phénomène absolument normal, et nous ne faisons aucune difficulté pour admettre avec Castaigne et Rathery que son existence traduit une *débilité rénale héréditaire ou acquise.* Il faut cependant accorder que cette débilité doit être dans certains cas très minime, puisque certains sujets atteints de ces albuminuries dites fonctionnelles ont pu

supporter des infections sérieuses des grossesses, comme l'a montré Le Noir sans inconvénient et même présenter dans ces occasions une disparition de l'albumine.

En tous cas, nous sommes loin de l'époque où la constatation d'albumine dans l'urine comportait toujours un pronostic sérieux et entraînait un traitement sévère ; l'albuminurie considérée isolément n'a qu'une faible valeur, elle peut être la conséquence des états les plus graves, comme elle peut être compatible avec une santé excellente.

Glycosurie.

La présence de glucose dans l'urine est facile à déceler. La liqueur de Fehling ou liqueur cupro-potassique précipite à chaud au contact du glucose; c'est elle qui est employée dans la plupart des cas. On met 2 ou 3 centimètres cubes de cette liqueur dans un tube à essai et on laisse tomber à sa surface une quantité un peu inférieure ou égale d'urine. Il se forme, en chauffant, un disque rouge brique d'oxydule de cuivre entre les deux liquides et, en prolongeant le chauffage, le précipité envahit toute la masse du liquide.

Pour effectuer le dosage du glucose, on a une liqueur de Fehling titrée. 1° Vingt centimètres cubes de cette liqueur sont mis dans une capsule et additionnés de 2 centimètres cubes d'une solution de ferrocyanure de potassium à 10 p. 100.

2° D'autre part 45 centimètres cubes d'urine sont déféqués par 5 centimètres cubes de la solution officinale de sous-acétate de plomb, puis additionnés de 50 centimètres cubes de solution de sulfate de soude à 10 p. 100 pour précipiter l'excès de sel de plomb. Ce dernier mélange après filtration est mis dans une burette graduée.

La capsule de liqueur de Fehling est chauffée à l'ébullition pendant qu'on y fait tomber l'urine déféquée et diluée; on s'arrête quand la liqueur est complètement décolorée. A ce moment, sachant le titre de la liqueur de Fehling et la quantité d'urine employée, il est facile de calculer la dose de glucose par litre d'urine, en tenant compte de la dilution de celle-ci.

Nous réservons l'étude de la pathogénie et de la valeur séméiologique de la glycosurie pour le chapitre des maladies de la nutrition qui sera traité dans la quatrième partie de cet ouvrage. Il est difficile en effet de séparer la glycosurie des troubles de la nutrition.

Examen microscopique.

Sédiments non organisés. — Après centrifugation ou sédimentation de l'urine, le microscope permet de reconnaître plusieurs

substances chimiques, cristallines ou amorphes, qui sont variables suivant la réaction de l'urine. Citons l'acide urique, l'oxalate de chaux dans les urines acides et les phosphates ammoniaco-magnésiens dans les urines alcalines.

Signalons encore les sédiments organiques : la xanthine, la leucine, la thyrosine.

Microbes. — Pour que leur présence ait une valeur quelconque,

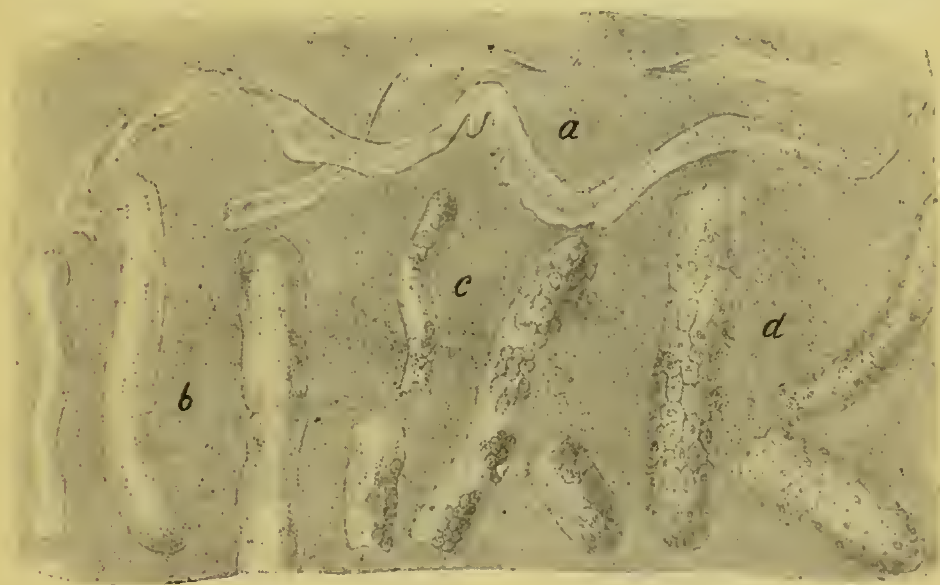


Fig. 109. — Cylindres urinaires (Jakob-Létienne).

En haut, *a*) *cylindroïdes*, sans signification ; *b*) cylindres hyalins qui surviennent dans toutes les maladies des reins (inflammations, stase, irritation par toxines) sous forme de cylindres étroits ou larges. Ils naissent par une sorte d'exsudation dans les canalicules urinaires. Ils sont souvent pourvus de globules blancs du sang ; *c*) ou d'épithélium rénal ; *d*) la présence de ce dernier indique des troubles graves.

ils doivent être recherchés dans une urine recueillie aseptiquement. L'étude bactériologique sera faite soit par examen direct, soit après culture.

La centrifugation rend de grands services pour la recherche des microbes en permettant d'en inoculer une quantité suffisante à un animal, en particulier dans les affections tuberculeuses des voies urinaires.

Nous croyons inutile d'insister sur les procédés de coloration, de culture qui permettent de différencier les microbes.

Éléments cellulaires. — Les urines laissent déposer des cellules de provenanaces diverses et de signification différente. On y trouve des cellules de la vessie, des placards endothéliaux de la

vulve et du vagin, des globules rouges, des globules blancs. L'étude de ces derniers a donné à Milian, Dufour et Fortineau des indications intéressantes.

Cylindres urinaires. — Ce sont des formations plus complexes. Pour les rechercher, il vaut mieux laisser reposer l'urine dans un verre conique, que de la centrifuger, cette méthode est capable de les altérer. Il est préférable de colorer les cylindres sans les dessécher sur une lame; une goutte du dépôt est mise sur une lame et recou-



Fig. 110. — Cylindres cireux (Jakob-Létienne).

Les cylindres ont des *contours* tranchés et un aspect plus net que les cylindres hyalins. On les trouve surtout dans les néphrites chroniques. Ils présentent souvent des cassures, des encoches.

verte d'une lamelle; on laisse tomber une goutte de colorant au bord de la lamelle; en fusant par capillarité, le colorant va teinter les cylindres (Gombault) (fig. 109 à 113).

On peut encore colorer les cylindres en ajoutant la solution colorante au dépôt de l'urine quelques heures avant de prélever la goutte nécessaire à l'examen (Bard et Pehu, Castaigne et Rathery).

Les cylindres fibrineux se colorent par la thionine, le bleu de méthylène; ils sont constitués par le réticulum particulier de fibrine.

Les cylindres hyalins ont un aspect homogène, on les croit formés d'albumine coagulée.

Les cylindres colloïdes sont voisins des précédents quant à leur aspect.

Les cylindres amyloides ont les caractères particuliers de la matière amyloïde et sa colorabilité si spéciale.

Les cylindres épithéliaux sont constitués par une agglomération de cellules épithéliales provenant des tubes collecteurs du rein.

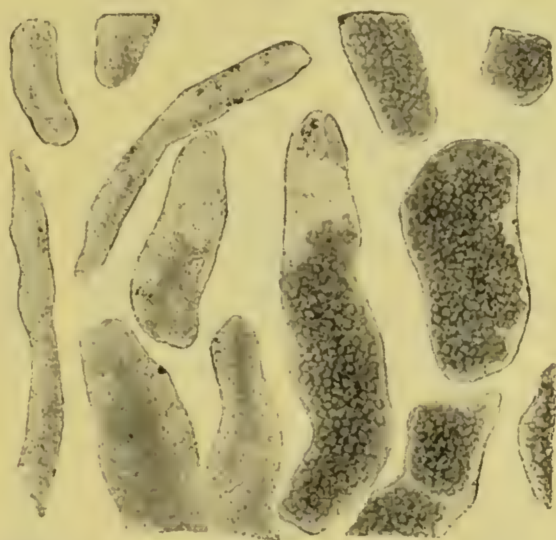


Fig. 111. — Cylindres grossièrement et finement granuleux (Jakob-Létienne).

Ils sont généralement formés d'amas de globules du sang rouges et blancs, *plus ou moins déformés* : ils se voient souvent dans le cours des inflammations aiguës du rein.

Les cylindres granuleux sont formés de granulations réfringentes.



Fig. 112. — Cylindres graisseux (Jakob-Létienne).

Des cylindres abondamment pourvus de granulations graisseuses, grosses et petites, ainsi que de cristaux de graisse, s'observent surtout dans une forme de néphrite chronique (le gros rein blanc, gras).

Ils sont courts, assez volumineux, friables et prennent fortement les colorants. Suivant Castaigne et Rathery, les granulations proviennent

des cellules des tubes contournés et leur présence permet d'affirmer qu'il existe une néphrite (fig. 111).

Ces cylindres deviennent *granulo-graisseux* quand une dégénérescence graisseuse se surajoute aux lésions (fig. 112).

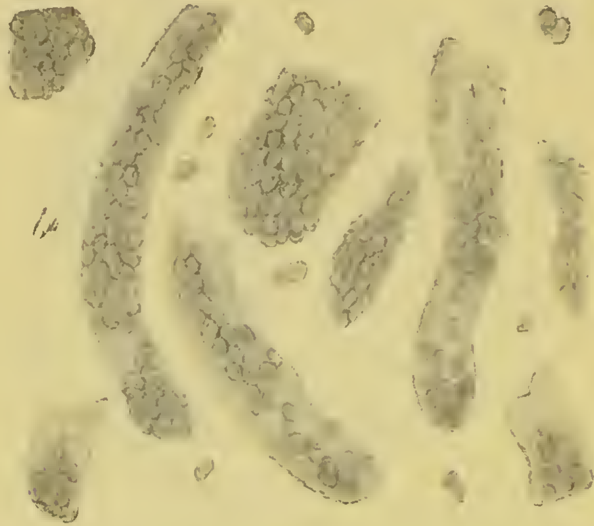


Fig. 113. — Cylindres hématiques (Jakob-Létienne).

Des cylindres étroits ou larges, abondamment pourvus de globules rouges du sang, se trouvent dans les inflammations rénales hémorragiques.

Les cylindres hématiques ou fibrino-hématiques indiquent la congestion rénale et l'exsudation ou les petites hémorragies consécutives (fig. 113).

Examen cryoscopique.

La cryoscopie des urines est basée sur la loi de Raoult. D'après cette loi : *l'abaissement du point de congélation d'un liquide est proportionnel au nombre des molécules dissoutes dans ce liquide, quelle que soit leur nature.* Il suffit donc de prendre le point de congélation d'un liquide et sachant que ce point est proportionnel au nombre des molécules dissoutes, on peut supposer pour plus de facilité que ces deux chiffres sont égaux. Ainsi l'on dira d'une urine qui congèle à — 0°,65 qu'elle contient 65 molécules par centimètre cube ; partant du point de congélation d'une autre urine qui sera par exemple — 1°,35 on dira qu'elle contient 135 molécules par centimètre cube.

Méthode Koranyi. — Koranyi admet qu'au niveau du glomérule du rein filtre l'eau et le chlorure de sodium, au delà des glomérules, dans les tubes; il se fait des échanges molécule à molécule, une molécule de chlorure de sodium rentrant dans la circulation générale

et étant remplacée par une molécule de matière élaborée qui entre dans la formation de l'urine. Le nombre des molécules reste ainsi le même pendant la traversée des tubes du rein.

La méthode de Koranyi est basée sur la recherche de $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$, Δ in-

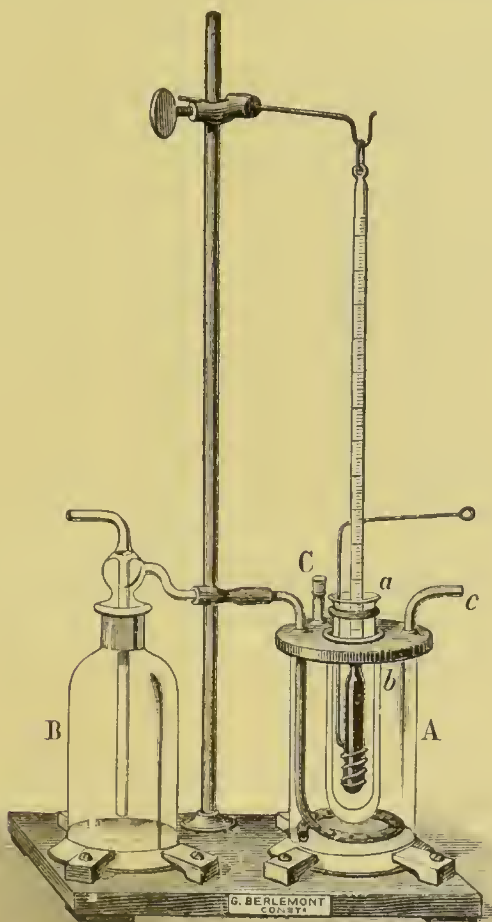


Fig. 114. — Appareil à cryoscopie.

A, récipient en verre contenant l'éther ou le sulfure de carbone ; C, tubulure que l'on me en relation avec une trompe à eau. l'air ainsi appelé pénètre d'abord dans le flacon B à acide sulfurique où il se dessèche et vient se dégager dans le liquide de A. *a*, tube de laboratoire contenant le liquide à examiner, et dans lequel est plongé le thermomètre, et contenu lui-même dans un manchon, *b*, renfermant une petite quantité d'alcool qui sert de conducteur.

diquant le point de congélation d'une urine et NaCl la dose de chlorure de sodium contenue dans 100 centimètres cubes d'urine. En réalité, ce rapport renseigne sur la vitesse, sur l'activité de la circulation rénale, car il est probable que plus l'urine passe rapidement dans les tubes, moins les échanges sont faciles et plus le rapport est faible ; inversement, plus elle passe lentement, plus le chlorure de sodium

diminue et plus le rapport augmente ; $\frac{\Delta}{NaCl}$ dépend aussi pour une part de l'état des tubes du rein qui s'opposent aux échanges ou les favorisent. Normalement $\frac{\Delta}{NaCl}$ n'excède pas 1,7. Mais pour évaluer l'état des tubes par l'activité des échanges il est nécessaire de connaître par ailleurs la vitesse de la circulation.

Méthode de Claude et Balthazard. — Elle est basée sur l'hypothèse de Koranyi, et elle fournit des renseignements plus complets.

Ces auteurs admettent que pratiquement les matériaux qui composent l'urine peuvent être divisés en deux groupes : les chlorures qui traversent l'organisme sans subir de modification, et les substances élaborées par l'organisme. Dans ce dernier groupe sont contenus des produits toxiques fabriqués dans les organes, dont l'élimination est nécessaire pour éviter l'auto-intoxication.

Une première valeur $\frac{\Delta V}{P}$ indique la diurèse moléculaire totale. Δ, le nombre total des molécules contenues dans un centimètre cube d'urine est multiplié par V, le volume de vingt-quatre heures, et divisé par P, le nombre de kilogrammes de l'individu pour rapporter la diurèse moléculaire au kilogramme.

Cette valeur renseigne sur l'activité circulatoire, sur la puissance de filtration au niveau du glomérule ; plus la puissance du cœur sera énergique, plus $\frac{\Delta V}{P}$ sera élevé.

En retranchant de Δ ce qui est attribuable au chlorure de sodium dans l'abaissement du point de congélation (le poids de chlorure de sodium est donné par dosage chimique),

on a δ ou abaissement attribuable aux matières élaborées et $\frac{\delta V}{P}$ indique la diurèse des molécules élaborées, c'est-à-dire l'effet utile de la dépuration rénale, puisque les produits toxiques sont compris dans ces molécules élaborées.

Un troisième renseignement est fourni par le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ ou rapport du nombre total des molécules au nombre des molécules élaborées.

Ce chiffre indique l'activité des échanges entre ces deux groupes de molécules et est soumis à la rapidité de la circulation de l'urine dans le tube urinaire d'une part, et d'autre part à l'état des cellules de ce dernier tube.

Or, nous pouvons tenir compte de la rapidité du passage par la

valeur $\frac{\Delta V}{P}$ qui nous est connue, et Claude et Balthazard ont établi une table qui pour chaque valeur de $\frac{\Delta V}{P}$ indique la valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$ quand le rein est sain. Si $\frac{\Delta}{\delta}$ s'élève et n'est pas en rapport avec l'élévation de $\frac{\Delta V}{P}$, c'est que l'état des tubes s'oppose aux échanges, car plus ces derniers sont difficiles, plus δ est faible et plus le rapport est élevé.

En résumé, dans cette méthode : $\frac{\Delta V}{P}$ indique l'activité de filtration sous la dépendance du cœur, il est normalement de 3000 à 4000 ; $\frac{\delta V}{P}$ indique l'effet utile, l'importance de la dépuration urinaire, il est normalement de 1800 à 2500 ; $\frac{\Delta}{\delta}$ indique la valeur des échanges au niveau des tubes, leur perméabilité en fonction de $\frac{\Delta V}{P}$.

Si $\frac{\Delta V}{P}$ =	6000	$\frac{\Delta}{\delta}$ ne doit pas dépasser............	2,20
—	5500	—	2,10
—	5000	—	2,00
—	4500	—	1,60
—	4000	—	1,80
—	3500	—	1,70
—	3000	—	1,60
—	2500	—	1,50
—	2000	—	1,40
—	1500	—	1,30
—	1000	—	1,20
—	500	—	1,10

Pour se mettre à l'abri des causes d'erreur imputables au régime alimentaire, il est nécessaire de soumettre toujours les malades pendant l'étude des urines à un régime alimentaire toujours à peu près semblable, par exemple le régime lacté, 3 litres par vingt-quatre heures et de poursuivre l'examen cryoscopique pendant deux ou trois jours. Dans ces conditions, les faibles valeurs de $\frac{\delta V}{P}$ indiquent une insuffisance des éliminations en général ; et pour apprécier l'insuffisance cardiaque ou l'insuffisance rénale, il faut tenir compte des rapports de $\frac{\Delta}{\delta}$ par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$; les valeurs de

$\frac{\Delta}{\delta}$ très basses pour un $\frac{\Delta V}{P}$ donné sont observées dans l'insuffisance cardiaque (que le syndrome clinique de l'asystolie soit réalisé ou non) les valeurs trop élevées de $\frac{\Delta}{\delta}$ pour un $\frac{\Delta V}{P}$ donné sont notées dans l'insuffisance rénale. Pour apprécier l'état fonctionnel du cœur ou du rein, il est nécessaire de tenir compte à la fois de la dépuration urinaire caractérisée par $\frac{\delta V}{P}$ (et qui peut être au-dessous de la normale dans les maladies du cœur comme dans celles du rein) et des variations de $\frac{\Delta}{\delta}$ par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$ qui traduisent l'insuffisance prédominante soit du cœur, soit du rein. La méthode met ainsi en évidence les synergies fonctionnelles de l'un et de l'autre organe.

M. Bouchard fait observer qu'au lieu de la valeur P qui indique à la fois un poids de substances actives et inactives (albumines et graisses il est préférable d'employer la valeur A indiquant le poids d'albumine fixe ou substance active.

P. Le Noir et Jean Camus ont employé cette méthode non plus dans un but de diagnostic et de pronostic comme Claude et Balthazard, mais à l'effet de juger l'action thérapeutique de certains médicaments.

Ils mettent un sujet à un même régime, au lait, par exemple, pendant trois semaines et durant ce temps ils étudient les variations qu'impriment la digitale, la caféine, la théobromine, à l'élimination moléculaire totale, à l'élimination des matières élaborées, des chlorures, de l'eau et aux échanges rénaux.

En comparant les résultats obtenus chez des individus normaux, chez des cardiaques et chez des rénaux, ils tirent, grâce à cette méthode, des indications thérapeutiques utiles.

Méthode de Claude et Mauté. — Elle est également basée sur la cryoscopie. Claude et Mauté, après avoir mis les malades au régime lacté, leur font ingérer du chlorure de sodium (10 grammes pendant quatre jours), ils examinent, avant, pendant et après l'ingestion de chlorure de sodium, les urines par la cryoscopie.

D'après leurs recherches, ils divisent les sujets atteints de néphrites en quatre groupes, suivant la manière dont ils réagissent à l'épreuve de la chlorurie alimentaire :

Dans le 1er groupe les valeurs $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ vont en s'éloignant l'une de l'autre et $\frac{\Delta}{\delta}$ augmente. Ces variations sont la conséquence de

l'élimination du chlorure de sodium ; elles se montrent rapidement et sont de courte durée, elles indiquent seulement un léger degré de néphrite.

Dans le 2e groupe $\frac{\Delta V}{P}$ s'élève et $\frac{\delta V}{P}$ également, de sorte que $\frac{\Delta}{\delta}$ est très peu augmenté.

L'élimination exagérée de chlorure de sodium semble avoir augmenté les échanges. Ces variations apparaissent vite et disparaissent de même.

Dans ces deux premiers groupes, les lésions sont minimes, l'insuffisance rénale légère, mais le deuxième état est un peu plus sérieux que le premier et nécessite une surveillance plus attentive.

Le 3e groupe correspond à une élimination tardive du chlorure de sodium ; les variations ne se montrent que le lendemain ou le surlendemain du jour où l'épreuve a commencé et atteignent leur maximum après sa cessation et $\frac{\Delta}{\delta}$ après s'être élevé ne revient que lentement au chiffre du début.

Il s'agit, dans ce groupe, d'insuffisance sérieuse du rein.

Le 4e groupe correspond à la rétention presque complète des chlorures, $\frac{\Delta}{\delta}$ ne s'élève pas après leur ingestion, et même, s'il était élevé, peut redevenir normal ; le rein paraissant fonctionner normalement. Cette constatation est d'un pronostic très grave.

Achard et Lœper ont montré que les chlorures sont retenus dans l'organisme au cours des lésions rénales et Widal, Lemierre et Javal ont tiré de cette constatation des déductions pratiques très intéressantes dont nous parlerons en étudiant la pathogénie de l'œdème.

Ambard, au lieu de pratiquer l'épreuve de la chlorurie alimentaire, préfère étudier comment le malade élimine spontanément les chlorures à partir du moment où il est soumis au régime de la déchloruration.

Léon Bernard, partant d'une idée théorique très ingénieuse, a recherché les rapports qui existent entre le point de congélation du sérum sanguin et celui de l'urine. Il semble au premier abord que les molécules qui ne sont pas éliminées par l'urine doivent être retenues dans le sérum et que l'étude cryoscopique parallèle des deux liquides doive donner des renseignements importants.

En fait, et cette objection n'a pas échappé à Léon Bernard lui-même, il n'est pas exact d'admettre que les substances qui ne passent pas dans l'urine soient retenues dans le sérum ; elles sont retenues

évidemment dans l'organisme, mais partiellement seulement dans le sang dont la concentration, grâce à un mécanisme régulateur, varie peu.

Méthode des éliminations provoquées.

Hahn, Rayer avaient constaté le défaut d'élimination par les urines de substances odorantes au cours des néphrites ; après eux, Charcot et Cornil, Duckworth, Chauvel, Bouchard, etc., notèrent les vices d'élimination de plusieurs substances : iode, quinine, bromure, acide salicylique chez les néphrétiques.

Lafay, en particulier, mentionne le retard et la prolongation ainsi que la diminution de la quantité d'iode éliminée.

Achard et Castaigne ont donné un procédé très simple et très pratique d'étudier les éliminations rénales à l'aide de l'ingestion ou de l'injection du bleu de méthylène. Cette méthode permet de connaître le début, la durée de l'élimination et la quantité de bleu éliminée.

Le bleu passe dans l'urine en nature ou à l'état de chromogène facile à mettre en évidence ; il est aisé de comparer les résultats obtenus chez des sujets sains et ceux qui sont fournis par des malades.

L'objection la plus sérieuse qui ait été faite à cette méthode est celle de Lépine qui fait remarquer que la perméabilité au bleu n'est pas forcément parallèle à la perméabilité du rein à d'autres substances. Il est en effet exact que le rein ne se comporte pas d'une façon identique vis-à-vis de toutes les substances et même il y a des différences énormes entre l'élimination de substances très voisines : voici par exemple de l'hémoglobine musculaire et de l'hémoglobine globulaire ; des quantités minimes de la première injectées dans le sang, passent immédiatement dans l'urine, au contraire après injection de quantités plusieurs fois supérieures d'hémoglobine des globules il n'y a pas hémoglobinurie. Et, qui plus est, après injection simultanée d'un peu d'hémoglobine du muscle et de beaucoup d'hémoglobine des globules la première seule traverse le rein (Jean Camus et Ph. Pagniez).

Il est donc impossible de conclure de l'élimination d'une substance à l'élimination des autres substances contenues dans le sang. Cependant, en pratique, comme l'ont montré Achard et Castaigne et Léon Bernard, s'il n'y a pas un parallélisme rigoureux entre l'élimination du bleu et celle des principales substances de l'urine, il y a au moins une concordance relative.

En règle générale l'élimination du bleu est retardée et prolongée et la quantité éliminée est moindre dans les atrophies rénales ; l'imperméabilité semble proportionnelle au degré d'atrophie et de sclérose.

Dans les néphrites aiguës, au contraire, à prédominance épithéliale, Bard, Léon Bernard, font remarquer que le filtre rénal est troué car l'élimination du bleu est plus précoce, plus massive.

L'épreuve de la phloridzine consiste à injecter sous la peau 1 centimètre cube d'une solution de phloridzine à 1 p. 200. A la suite de cette injection, il apparaît du sucre dans les urines en une demi-heure à une heure après l'injection, et la glycosurie dure de trois à quatre heures.

Cette glycosurie dépend de l'activité des cellules rénales et, chez les malades atteints de néphrite, le phénomène est atténué ou n'existe pas.

L'épreuve de l'albuminurie provoquée se pratique en faisant ingérer une grande quantité de blanc d'œuf, ou bien à l'aide d'une injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes.

Dans ces conditions, un rein sain ne laisse pas passer d'albumine et Castaigne et Rathery notent au contraire que des reins lésés ou atteints de *débilité* permettent son passage.

Toxicité urinaire.

La toxicité de l'urine, mentionnée par quelques auteurs et étudiée par Feltz et Ritter, a fait l'objet de travaux mémorables de M. Bouchard, à propos des auto-intoxications. C'est sa méthode qui est employée dans presque tous les cas. Elle consiste à injecter l'urine dont on veut connaître la toxicité, dans la veine de l'oreille d'un lapin en injectant toujours avec la même pression et la même vitesse jusqu'à ce que l'animal meure.

On appelle *urotoxie* la quantité d'urine nécessaire pour tuer 1 kilogramme de lapin. Une urine normale tue le lapin à la dose de 45 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

Le **coefficient urotoxique** est représenté par la quantité d'urotoxies qu'un homme fabrique par kilogramme en vingt-quatre heures. Ainsi un homme de 60 kilogrammes qui fabriquerait 30 urotoxies en vingt-quatre heures, aurait comme coefficient urotoxique $\frac{60}{30} = 0,50$.

Afin d'éviter les erreurs attribuables à l'osmonocivité, Claude et Balthazard ont établi des tables de correction qui permettent de savoir comment une urine donnée peut être ramenée à l'isotonie.

Widal, Sicard, et Lesné ont étudié les effets de l'urine injectée

dans la substance cérébrale et Lesné, dans sa thèse, en a tiré des conclusions intéressantes.

La diminution de la toxicité a une grande valeur, elle indique d'une façon générale que les produits toxiques ne sont plus éliminés par les urines et par conséquent qu'ils sont retenus dans l'organisme; il y a là une indication d'auto-intoxication.

Nous renvoyons pour plus de détails sur la toxicité urinaire au chapitre des auto-intoxications (4e partie).

La **diazo-réaction** (Ehrlich) est fournie par certains principes qui donnent une teinte rouge en présence du sulfo-diazo-benzol.

On doit avoir deux solutions :

1°	Acide chlorhydrique	50 gr.
	Eau distillée	950 —
	Acide sulfanilique à saturation	5 —
2°	Nitrite de soude	0 gr. 50
	Eau distillée	100 —

Dans un tube à essai, on verse 2 c. c. de la solution 1°. Puis on ajoute deux gouttes de la solution 2°. Le mélange est fait rapidement par agitation et on ajoute quelques gouttes d'ammoniaque.

Une coloration rouge apparaît dans l'urine et si l'agitation a été violente, la mousse de l'urine reste colorée en rouge.

La diazo-réaction est de règle dans la fièvre typhoïde, mais elle a été signalée aussi dans la tuberculose, la grippe, la pneumonie.

Retentissement de l'état du rein sur les autres organes.

Retentissement d'un rein sur l'autre. — Le mauvais état d'un rein retentit sur l'autre rein ; il existe un réflexe réno-rénal qui est capable d'inhiber le fonctionnement de l'autre rein quand l'un des deux est atteint.

Castaigne et Rathery vont plus loin; ils admettent, dans le cas de lésion d'un rein, la formation de néphro-toxines qui vont léser le rein opposé.

Retentissement de l'état d'un rein sur l'appareil circulatoire. — Œdème. — C'est un phénomène très fréquent au cours des maladies du rein et bien des hypothèse sont essayé de l'expliquer.

Hippocrate avait déjà mentionné les rapports de l'hydropisie avec la diminution de sécrétion urinaire. Galien pense qu'elle est due à la sérosité exagérée du sang, le rein ne rejetant plus cette sérosité.

Cette théorie fut reprise dans la suite par Van Helmont, Morgagni, Andral, Barbier d'Amiens.

L'HYDRÉMIE RELATIVE PAR PERTE D'ALBUMINE du sang par l'urine fut quelque temps en faveur.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE comme cause d'œdème, admise par Lecorché et Talamon, existe dans un certain nombre de cas.

L'INHIBITION VASO-MOTRICE causée par l'action de produits toxiques sur les nerfs vaso-moteurs (Bouchard, Charrin et Gley) explique les œdèmes brusques, localisés et ceux qui échappent aux lois de la pesanteur. Le froid paraît capable de jouer un rôle inhibiteur analogue à celui des substances toxiques.

L'HYDRÉMIE comme cause d'œdème fut interprétée différemment. Les premiers auteurs qui acceptaient cette pathogénie considéraient que l'eau retenue dans le sang augmentait le travail du cœur et que finalement la dilatation de celui-ci était la cause de l'œdème.

Achard et Lœper étudiant le mécanisme régulateur du sang montrent qu'après ligature des uretères ou extirpation des reins le sang est d'abord le siège d'une accumulation de substances, mais que bientôt il déverse celles-ci dans les tissus. D'ailleurs dans ces conditions les substances injectées dans le sang au bout d'assez peu de temps disparaissent de la circulation et se retrouvent dans les tissus.

Les travaux de Winter, de Theaulon permirent un instant de penser que la pression osmotique étant différente entre le sang et les espaces lymphatiques, un courant s'établissait du sang hypotonique vers les tissus. Or cette théorie cadre mal avec les examens cryoscopiques comparatifs du sang et du liquide d'œdème (Achard); c'est tantôt l'un, tantôt l'autre qui est plus concentré, et souvent leur point cryoscopique est égal.

RÉTENTION DES CHLORURES. — Achard et son élève Lœper ont mis en lumière l'influence de la rétention des chlorures et des autres substances sur la production d'œdème ; ils ont observé l'hydratation des tissus après ligature des uretères et injection de solution hypertonique de chlorure de sodium et ils ont pensé que les substances non éliminées par l'urine en s'accumulant dans les tissus attirent l'eau nécessaire à leur dilution ; Widal et ses élèves ont mis en évidence le rôle capital du sel dans la production des œdèmes ; grâce à eux nous avons la preuve non seulement des relations de la rétention chlorurée et de l'œdème, mais encore nous savons que la cure de déchloruration est capable de faire disparaître les œdèmes.

La rétention d'urée et la rétention des chlorures sont souvent contemporaines, et Achard et Gaillard ont montré que l'excès d'urée dans les tissus entraîne la transsudation d'eau et de chlorure de sodium, par conséquent la rétention de ce dernier corps. Un régime riche en albuminoïdes, tel que le lait pris en grande quantité, semble

défavorable aux hépatiques qui font des rétentions d'urée, un régime amylacé déchloruré paraît préférable (Achard et Paisseau).

L'explication de la rétention des chlorures doit être recherchée soit *dans le rein*; il s'agit alors d'une imperméabilité spéciale vis-à-vis du chlorure de sodium (H. Claude, Widal); *soit dans l'action propre des tissus* (Achard). Il est fort possible que la rétention des chlorures et de l'eau ne soit qu'un phénomène secondaire à la rétention dans les tissus d'autres substances toxiques (Ambard).

Toutes ces actions interviennent sans doute à des degrés divers, suivant les cas et parfois les troubles circulatoires compliquant la situation exagèrent l'œdème.

Mais voici des faits qui montrent que le phénomène est encore plus complexe qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Ambard et Beaujard ont vu en effet que des malades atteints de néphrites interstitielles et soumis à un régime constant peuvent retenir une quantité importante de chlorures, non seulement sans présenter d'œdème mais encore sans augmenter de poids, ce qui prouve que les tissus chez eux ne retiennent pas d'eau, il y a en quelque sorte une *rétention sèche.*

Hypertension artérielle dans les maladies du rein. — *L'obstacle mécanique représenté par le rein* a été regardé par Traube comme la cause de l'hypertension artérielle. Toynbee injectant de l'eau dans une artère rénale vit que l'écoulement est cinq fois moins rapide pour un rein atrophique que pour un rein normal.

Cette pathogénie a été invoquée dans des cas d'hypertension artérielle consécutive à des obstacles rénaux de nature différente : hydronéphroses, kystes du rein, et même rétrécissements de l'urètre.

Grawitz et Israël ont reproduit expérimentalement l'hypertrophie du cœur par ablation d'un rein.

Straus, Lewinski ont obtenu des résultats analogues à la suite de ligature d'un ou des deux uretères ou d'une ou des deux artères rénales, à condition que ces ligatures soient faites lentement et progressivement.

La viscosité du sang supposée au cours des néphrites a été invoquée pour expliquer l'hypertension ; or le sang doit son augmentation de viscosité à de l'hyperglobulie et c'est presque toujours le contraire qui est observé chez les brightiques.

L'hydrémie d'autre part ne suffit pas pour expliquer l'exagération de la tension, comme le prouvent les recherches de Achard et Lœper, Ambard et Beaujard.

Influence des capsules surrénales. — Vaquez invoque l'action des capsules surrénales pour expliquer l'hypertension artérielle. Josué

produit expérimentalement des lésions athéromateuses par injection d'adrénaline. Aubertin et Beaujard ont retrouvé à l'autopsie des gens ayant eu de la néphrite avec hypertension artérielle plusieurs fois des lésions d'hyperépinéphrie.

Pierre Teissier, Lamy, Merklen ont fait des objections à cette théorie. Menetrier, sur un certain nombre de pièces examinées histologiquement, a vu plusieurs fois la néphrite coïncider avec l'hypertension artérielle, sans qu'il y ait en même temps de lésions des capsules surrénales.

Ambard et Beaujard objectent d'autre part que l'action de l'adrénaline est fugace et que la zone hypertrophiée dans les capsules surrénales ne fabrique pas d'adrénaline.

Les lésions d'hypertrophie des capsules dont Vaquez a montré l'existence dans les néphrites auraient pour but de lutter contre l'intoxication de l'organisme et n'entraîneraient pas d'hypertension permanente.

Influence des substances toxiques. — Pour plusieurs auteurs, l'hypertension serait la conséquence d'actions vasomotrices exercées par des substances toxiques retenues dans l'organisme (Lamy), que ces substances soient exogènes ou endogènes.

Les chlorures, quand ils sont retenus dans l'organisme, paraissent jouer un rôle dans l'hypertension artérielle. Ambard et Beaujard ont vu que la rétention des chlorures s'accompagne d'élévation de la tension et que leur élimination est suivie de baisse de la pression. Castaigne admet l'action de ces différentes causes : actions toxiques sur les vaisseaux et le cœur, néphrotoxines et aussi influence mécanique.

L'*hypertrophie cardiaque*, reconnue par Bright au cours des néphrites, était attribuée par lui à des modifications humorales (viciation du sang) et aussi à une gène mécanique apportée par le rein.

Traube se fit surtout le défenseur de la théorie mécanique. Mahomed invoqua non seulement un obstacle rénal, mais encore un obstacle général, siégeant en même temps dans toutes les artères.

Il semble, d'après les travaux récents, que l'hypertrophie du cœur, plus exactement du ventricule gauche, car c'est surtout lui qui est atteint, soit sous la dépendance de l'hypertension artérielle dont nous venons d'étudier l'origine. Nous avons vu que plusieurs facteurs interviennent dans sa production.

Nous n'avons pas à insister sur les conséquences néfastes de ces troubles circulatoires, pour l'encéphale, pour le cœur lui-même, etc. Remarquons cependant qu'à côté des effets nuisibles, l'hypertension artérielle a quelques résultats heureux au cours des néphrites ; elle

exagère la diurèse et, bien que la perméabilité rénale soit diminuée, elle contribue à rendre l'élimination des produits toxiques moins insuffisante, ceux-ci étant entraînés en partie par la diurèse aqueuse. C'est dans les reins atrophiques surtout, où certains systèmes glomérulo-tubulaires sont en état d'hypertrophie compensatrice et de suractivité fonctionnelle que l'utilité de l'élévation de la pression dans les artères du rein, appuyée sur l'hypertrophie du ventricule gauche, apparaît clairement, comme l'un de nous (H. Claude) l'a indiqué.

La baisse spontanée de la pression, au contraire, et la diminution des urines qui l'accompagne, si elles ne sont pas la conséquence d'un effet thérapeutique, d'un régime approprié indiquent assez souvent une aggravation et peuvent être une menace d'urémie.

Retentissement de l'état du rein sur le poumon. — Les accidents pulmonaires attribuables aux lésions du rein ont été très bien étudiés par Cheyne puis par Stokes, par Traube, par Bartels, Lasègue, Potain, etc.; les uns ne s'accompagnent pas de signes pulmonaires et sont dits *sine materia*, les autres au contraire sont caractérisés par des signes physiques à l'examen des poumons.

Les premiers comprennent : *a*) l'*urémie dyspnéique* qui peut affecter une forme foudroyante et qu'il importe de distinguer de l'œdème aigu, suivant la remarque de Brault; *b*) l'*asthme urémique* (Rapp, Bartels, Lasègue) avec son début souvent nocturne, simulant l'accès d'asthme; *c*) la *dyspnée de Cheyne-Stokes* avec sa série d'inspirations de plus en plus fortes puis ses inspirations faibles, son arrêt respiratoire suivi de la reprise d'un nouveau cycle.

Parmi les accidents accompagnés de signes d'auscultation prennent place les épanchements pleuraux, les *bronchites albuminuriques de Lasègue* avec les formes localisées, les formes disséminées (bronchites diffuses, congestions pulmonaires, broncho-pneumonies, apoplexie pulmonaire) et les formes généralisées (avec encombrement bronchique). Dans ce groupe se trouvent également les œdèmes aigus ou suraigus des poumons, l'une des complications les plus redoutables (Bouveret, Dieulafoy, Brouardel).

Retentissement de l'état du rein sur le tube digestif. — L'insuffisance rénale s'accompagne assez souvent de stomatite, d'odeur ammoniacale de l'haleine; la langue, blanche au milieu, rouge sur les bords, est parfois le siège d'une tuméfaction œdémateuse.

Il existe de l'inappétence, des nausées, des vomissements dont la réaction est alcaline et qui contiennent du carbonate d'ammoniaque, de l'urée; on a signalé des ulcérations gastriques.

La diarrhée est un des troubles digestifs les plus fréquents, elle

est tenace, récidivante, incoercible, affecte l'aspect muco-sanguinolent ou dysentérique ; elle peut être causée par une véritable *entérite urémique.*

Ces phénomènes : vomissements, diarrhée, tout en constituan des signes d'intoxication profonde, sont cependant des moyens de défense de l'organisme qui se débarrasse ainsi d'une certaine quantité de produits toxiques.

Le foie dans une certaine mesure supplée à l'insuffisance rénale en neutralisant les poisons non éliminés, mais à un moment donné l'insuffisance hépatique se produit à son tour (*urémie hépatique* : Debove) et le tableau devient ainsi encore plus compliqué.

Retentissement de l'état du rein sur le système nerveux. — Les accidents nerveux sont parfois peu intenses et longtemps prolongés, parfois très graves et souvent terminaux.

La céphalée est très fréquente ; elle peut devenir très violente et Gubler a décrit une *forme céphalalgique de l'urémie.* L'inaptitude au travail dont se plaignent souvent les brightiques accompagne la céphalée ou existe isolément. Des troubles visuels, amblyopie, hémiopie, mouches volantes, myosis (Bouchard), des troubles auditifs, sifflements, bourdonnements, vertiges, des névralgies, des crampes, des secousses musculaires, des sensations anormales de froid apparaissent.

Les grands symptômes qui indiquent l'atteinte grave du système nerveux central sont des convulsions analogues à celles de l'épilepsie ou revêtant le type jacksonien (Chantemesse et Tennesson, Chauffard).

A la suite des troubles d'excitation où d'emblée, se montrent des signes de dépression, de paralysie, le coma termine fréquemment les accidents nerveux ; les paralysies, surtout l'hémiplégie, revêtent un type assez spécial, elles ne sont pas complètes habituellement et sont souvent fugaces et flasques en règle générale.

L'aphasie urémique, signalée par Lancereaux, Raymond, Monod et étudiée par Dupré, affecte d'ordinaire la forme motrice, mais quelques cas de cécité verbale, de surdité verbale ont été publiés.

Les troubles psychiques sont parfois très précoces et avant que les délires apparaissent, des modifications de caractère se montrent très souvent au début de l'insuffisance rénale. Il existe une véritable *forme neurasthénique* (H. Claude) de l'insuffisance rénale pouvant précéder de plusieurs années l'apparition des accidents urémiques terminaux.

Les délires sont soit diffus et caractérisés par de la confusion mentale aiguë avec hallucinations, idées incohérentes, agitation ou

dépression associées à d'autres troubles nerveux, ou bien le délire est systématisé : délire de persécution, folie du doute, délire érotique, etc., ou encore mélancolie avec mutisme.

Le RYTHME DE CHEYNE-STOKES que nous avons rangé dans les troubles respiratoires est en réalité un phénomène nerveux attribué par Traube, par Cuffer, à l'intoxication bulbaire, et plus récemment par Merklen et Rabé à des troubles cérébraux, opinion qui s'appuie sur les expériences de Pachon et sur des faits cliniques qui montrent que ce rythme existe dans des affections cérébrales sans atteinte du bulbe.

Urémie.

D'après tout ce qui précède, l'urémie est facile à comprendre. Elle est la conséquence de l'insuffisance rénale. Elle sera par conséquent légère ou grave, suivant le degré d'insuffisance.

La **petite urémie** est l'ensemble de ces symptômes légers en apparence dépendant du système nerveux, de la circulation, avec modification des urines, parmi lesquels se trouvent ceux que Dieulafoy appelle *petits signes du brightisme* et ceux que Vaquez fait dépendre de l'hypertension artérielle.

La **grande urémie ou urémie confirmée** suit souvent ces petits symptômes et, suivant les prédispositions morbides antérieures, l'âge du sujet, etc., affecte les formes nerveuse, respiratoire ou digestive.

Il est à noter que les convulsions dominent chez les *enfants*, le délire et l'agitation chez l'*adulte* et le coma chez le *vieillard*, phénomènes qui s'expliquent par le mode de réaction du système nerveux aux différents âges.

Suivant l'allure des accidents, on a décrit trois formes : une *forme lente* avec aggravation progressive des signes de la période prémonitoire, une *forme aiguë*, une *forme suraiguë* qui conduit rapidement soit à la mort par asphyxie due à de l'œdème du poumon, soit au coma par phénomènes toxiques.

Les causes de l'urémie impriment aux accidents quelques caractères spéciaux ; les néphrites chroniques donnent une longue période prodromique d'urémie lente, période qui peut d'ailleurs se terminer par des accidents aigus ; dans les néphrites aiguës, ces derniers sont précoces et brusquement intenses.

Les phénomènes urémiques qui s'observent à la suite de la compression, de l'obstruction des uretères sont assez particuliers et ont été décrits à propos de l'anurie.

Pathogénie de l'urémie. — L'allure des accidents varie suivant

que le parenchyme rénal est profondément altéré, ou suivant que l'excrétion d'urine seule est entravée : Brown-Séquard a essayé de dissocier ces deux ordres de phénomènes et d'établir le rôle de la *sécrétion interne du rein*. Il résulte de ses recherches et de celles de Meyer et des faits consignés dans la thèse de Léon Bernard que les accidents de néphrectomie double et de ligature double des uretères ne sont pas identiques ; la mort est beaucoup plus rapide dans le premier cas que dans le second. De plus, l'injection à des chiens néphrectomisés de suc rénal ou de sang de la veine rénale d'animaux sains fait disparaître momentanément les troubles dyspnéiques. Cette fonction rénale et son rôle dans l'urémie sont encore d'ailleurs mal connus et il est difficile d'en préciser le mécanisme intime.

Les théories de l'urémie qui reposent sur le défaut d'élimination par le rein de telle ou telle substance sont très nombreuses.

Le défaut d'élimination d'eau avait d'abord été considéré comme la cause principale de l'œdème et à son tour l'œdème fut regardé par Traube comme agissant *mécaniquement* sur les centres nerveux et provoquant ainsi l'urémie. Cette compression des centres nerveux est indiscutable, dans certains cas, mais elle n'est pas constante.

Le *carbonate d'ammoniaque* jouerait le rôle principal suivant Treitz, et en fait Landois a déterminé des accidents nerveux très sérieux en mettant ce sel au contact des centres nerveux ; Pawlow a montré d'autre part que les phénomènes nerveux qui suivent la fistule d'Eck sont dus à des sels ammoniacaux.

La *rétention d'urée* existe dans l'urémie ; elle a été signalée par Bostock et Christison, mais M. Bouchard a montré qu'elle n'est pas toxique dans les proportions où on l'a trouvée dans le sang des urémiques.

Achard, Widal et leurs élèves ont de nouveau rapporté des faits où la rétention d'urée marchait de pair avec les accidents urémiques.

La *rétention des matières colorantes de l'urine* entre pour une part dans les accidents ; M. Bouchard a démontré leur toxicité, et l'on sait que les urines sont souvent peu colorées au cours des néphrites.

Les *sels de potasse* trouvés dans le sang des urémiques jouent sans doute un rôle ; leur toxicité a été établie par Feltz et Ritter.

La *créatine*, *la créatinine*, *la leucine*, *la thyrosine et les autres matières extractives de l'urine* ne sont pas pour la plupart très toxiques, comme l'a prouvé M. Bouchard, mais elles sont l'indice d'une mauvaise nutrition.

La *théorie de l'auto-intoxication* sous la dépendance des poisons multiples a été bien établie par M. Bouchard. Il a extrait plusieurs

poisons de l'urine dont les uns sont solubles dans l'alcool, les autres dans l'eau. Les premiers ont une action dépressive, ils commandent la somnolence, le coma et ont une action sialogène, les seconds déterminent du myosis, des convulsions, de l'abaissement de la température.

Il est évident que le fonctionnement troublé du foie, du tube digestif, du cœur, du poumon, etc., interviennent secondairement dans le tableau de l'urémie, ainsi que l'action des poisons exogènes, alimentaires ou médicamenteux, non arrêtés, non modifiés par les cellules malades.

Il ne faut donc pas attribuer l'urémie à telle ou telle substance à l'exclusion des autres, mais la regarder comme une intoxication complexe.

Ces conclusions du professeur Bouchard restent intactes en présence des recherches récentes sur la rétention des chlorures et sur les différents modes de perméabilité rénale.

Widal et Javal ont montré que l'ingestion des chlorures de sodium, et leur rétention par suite d'altérations rénales s'accompagnent d'accidents urémiques (œdème pulmonaire ; œdème cérébral), ils ont vu que la rétention d'urée sans rétention de chlorures s'accompagne d'inappétence et de somnolence.

Il ne semble pas possible, dans ces cas très intéressants d'ailleurs, d'attribuer tous les accidents au sel seul ou à l'urée seule, d'autres substances toxiques sont retenues dans l'intimité des tissus en même temps que les chlorures et l'urée et commandent même probablement la rétention de ces derniers ; l'urémie est, en définitive, la résultante de toutes ces rétentions avec prédominance possible de l'une ou de l'autre.

L'épreuve de la perméabilité rénale et l'urémie. — Nous avons dit que des indications utiles sont fournies sur le degré de perméabilité rénale en général, par l'injection de différentes substances (bleu de méthylène, etc.) et par l'étude de leur élimination. Ce procédé, ainsi que les autres moyens d'exploration de la perméabilité rénale, donnent des renseignements importants, ils peuvent faire prévoir l'urémie, permettre même de l'éviter ; mais ils ne donnent pas toujours des indications précises sur la rétention des produits toxiques.

Ils sont sujets à deux groupes d'erreurs : les unes tiennent au rein, les autres aux tissus. Nous avons parlé des premières en faisant remarquer que la perméabilité du rein était très différente suivant les substances, en montrant par exemple ce fait très caractéristique de l'injection de deux substances très voisines, l'hémoglobine du

muscle et l'hémoglobine des globules dont l'une traverse le rein avec la plus grande facilité et dont l'autre a besoin d'être accumulée en forte proportion dans le sang pour passer dans l'urine.

Les tissus, d'autre part, jouent un rôle important par la fixation et la rétention des substances toxiques, phénomènes qui dépendent d'affinités spéciales et encore mal connues.

VII. — FONCTION NERVEUSE

Les êtres unicellulaires qui n'ont pas de système nerveux différencié ont cependant deux propriétés nerveuses essentielles qui sont : 1° celles de recevoir des impressions du dehors, c'est-à-dire de sentir ; 2° sous l'influence de ces excitations, celle de se mouvoir.

Les impressions sensibles déterminent d'ailleurs des phénomènes moteurs différents, suivant la nature de l'excitant : des mouvements de fuite, de défense ou des mouvements inverses ; l'excitant, même chez les êtres inférieurs, au lieu de déterminer un mouvement peut faire apparaître une sécrétion.

En somme, il y a d'abord une excitation centripète, puis sous son influence se produit une action centrifuge, motrice ou sécrétoire.

Nous avons déjà cité l'exemple de la cellule du Poteriodrendon qui est composé d'un corps cellulaire, muni d'un côté d'un flagellum et de l'autre d'un filament myoïdal. Il y a ici les éléments essentiels d'un système nerveux : 1° le corps cellulaire, 2° l'élément sensible représenté par le flagellum, 3° l'élément moteur représenté par le filament myoïdal. Toute excitation portée sur le flagellum est transmise (voie centripète) au corps cellulaire et de celui-ci part une incitation motrice (voie centrifuge) qui se traduit par un mouvement du filament myoïdal.

Il y a plus, si on sectionne un être unicellulaire en deux parties, l'une privée du noyau et l'autre contenant ce dernier, la première dégénère et meurt, la seconde vit et se répare. Le noyau exerce donc un rôle trophique sur les parties de la cellule qui sont en relation avec lui.

L'être unicellulaire présente, en réduction, les propriétés nerveuses essentielles que nous retrouvons dans les organismes les plus perfectionnés : fonction sensitive, fonction motrice ou sécrétoire, fonction trophique.

Nous étudierons ces fonctions non pas chez l'être unicellulaire, mais chez l'homme chez qui leur connaissance est du plus haut intérêt pour le médecin ; nous nous souviendrons seulement que ces phénomènes, qui ici paraissent d'une complexité extrême, sont schématiquement identiques à ceux des êtres les plus inférieurs. Toute manifestation

nerveuse complète reconnaît une excitation sensible transmise à une cellule nerveuse ou portée directement sur elle et déterminant par son intermédiaire une action centrifuge. Les phénomènes d'équilibration, les phénomènes psychiques eux-mêmes sont sous la dépendance de réflexes plus ou moins nombreux, associés, coordonnés, mais possédant les mêmes éléments essentiels que ceux de l'être unicellulaire.

Le plan le plus simple pour ce chapitre de la pathogénie générale, consiste donc à exposer successivement les troubles sensitifs, moteurs, trophiques, les troubles de l'équilibration, puis, étant donné qu'il s'agit de l'homme, les troubles psychiques (1).

TROUBLES SENSITIFS

Les phénomènes de sensibilité sont divisés en deux grands groupes : appartenant, les uns à la *sensibilité spéciale*, les autres à la *sensibilité générale*.

Par *sensibilité spéciale*, on entend celle qui appartient à des appareils nerveux adaptés à fournir des sensations qui leur sont propres, ce sont les organes des sens : la vue, l'odorat, l'ouïe, le goût, le toucher.

Les troubles qui dépendent des organes des sens appartiennent à leur pathologie spéciale, nous n'aurons à nous inquiéter que de ceux qui sont la traduction d'un trouble général et ont une valeur séméiologique importante dans l'étude des manifestations nerveuses ; l'œil nous en fournira plusieurs exemples.

Par *sensibilité générale*, on désigne tous les phénomènes de sensibilité qui dépendent de nerfs autres que ceux des organes des sens.

L'étude de la sensibilité générale est habituellement scindée en deux parties : l'étude de la sensibilité objective et l'étude de la sensibilité subjective.

Dans l'étude de la première prennent place tous les phénomènes sensibles qui apparaissent sous des causes extérieures au sujet qui les ressent, et dans l'étude de la seconde les phénomènes sensibles qui naissent spontanément.

En réalité, les impressions sensitives sont toujours subjectives et le terme de sensibilité objective est mauvais. Nous préférons les désignations de *phénomènes de sensibilité spontanée* en indiquant que

(1) Pour la rédaction de ce chapitre, plusieurs emprunts ont été faits à l'article si documenté de *Séméiologie du système nerveux*, du professeur Dejerine, dans le Traité de Pathologie générale de Bouchard, t. V, Paris, 1901.

leur origine est dans le sujet lui-même, et de *phénomènes de sensibilité provoquée*, que ces derniers apparaissent par l'examen médical, ou par une autre cause extérieure du sujet.

TROUBLES SPONTANÉS DE LA SENSIBILITÉ

Douleur.

La douleur est le phénomène le plus variable dans ses modalités qui existe en pathologie, il varie suivant le nerf excité, avec des différences d'intensité considérables, non seulement entre les individus de même espèce, mais chez le même individu à des moments différents.

Toute douleur est un phénomène nerveux, son étude complète comprendrait la revision de toutes les lésions de toutes les maladies; il ne saurait être question ici que des douleurs qui appartiennent à des affections du système nerveux lui-même. Parmi elles, il faut retenir les névralgies, les céphalalgies, les douleurs viscérales, les algies centrales.

Névralgies.— Elles sont caractérisées par des douleurs suivant le trajet d'un nerf. Ces douleurs sont continues ou intermittentes. Elles sont souvent spontanées, sans cause apparente, mais elles sont en général exagérées par les mouvements, par la pression. Les unes sont vives, aiguës, lancinantes ; le malade les compare à une piqûre, une déchirure, une brûlure, les autres sont sourdes, profondes.

Le trajet du nerf est douloureux à la pression ; certains points sont particulièrement sensibles, ce sont ceux qui sont superficiels et faciles à comprimer sur les plans profonds. Parfois on note l'existence, dans le territoire du nerf, de plaques d'hyperesthésie et de plaques d'anesthésie cutanées.

Le froid, les compressions, les intoxications, les infections sont les causes les plus fréquentes des douleurs sur le trajet des nerfs ; les phénomènes douloureux ne sont pas d'ailleurs en rapport direct avec le degré des lésions des nerfs. Très souvent il n'existe pas d'altérations constatables du nerf; dans d'autres cas, au contraire, on note des lésions de névrites.

Dans ce dernier cas, des accidents trophiques, moteurs, sécrétoires, que nous n'avons pas à décrire maintenant, accompagnent les douleurs sur le trajet du nerf.

Les troubles sensitifs, dans un assez grand nombre de cas, ne siègent pas sur tout un trajet nerveux, mais se cantonnent sur une branche secondaire d'un nerf. De plus, les douleurs ne se localisent

pas uniquement sur une branche nerveuse, mais il existe des irradiations dans d'autres branches d'un même nerf et dans d'autres nerfs plus ou moins éloignés.

Les névralgies les plus fréquentes et les plus douloureuses sont celles du nerf sciatique et celles du nerf trijumeau.

Douleurs fulgurantes.— Elles doivent leur nom à la brusquerie de leur apparition et de leur disparition. Elles sont presque de règle dans le tabes, dont elles constituent un des signes cardinaux, mais on les a signalées encore dans les névrites alcooliques, dans les compressions des racines rachidiennes et même au cours de certaines sciatiques. Elles affectent d'ailleurs rarement un seul trajet et tout un trajet nerveux, elles sont le plus souvent bilatérales.

Elles apparaissent par crises et durent quelques instants, quelques heures et même quelques jours avec des phases de repos et des phases d'exacerbation. Elles prennent le caractère de secousses électriques, de coups de couteaux ou sont plus sourdes, comparables à un broiement. Elles siègent le plus ordinairement dans les membres inférieurs, soit dans toute la longueur du membre, soit dans un segment (*douleurs en brodequin*).

Les douleurs fulgurantes sont également fréquentes au tronc, elles y sont bilatérales, *en ceinture*.

Rachialgie.— C'est une variété de douleur qui fait souvent partie du cortège symptomatique des méningites spéciales, des myélites aiguës.

Céphalalgie.— Elle ne doit pas être confondue avec les névralgies qui siègent aussi sur le territoire des nerfs craniens ; elle répond à cette sensation spéciale qu'on appelle communément le *mal de tête* et que le sujet considère lui-même comme intracranienne.

Elle s'accompagne parfois d'hyperesthésie cutanée ; en général cependant, elle n'est pas exagérée par la pression légère ; la percussion un peu forte l'exaspère au contraire assez fréquemment.

Les malades se plaignent, suivant les cas, d'une sensation de constriction, de pesanteur, de battements, de tension. Ces douleurs, très aiguës ou sourdes, sont soit généralisées à toute la tête, soit localisées uniquement au front, à l'occiput, aux tempes.

La céphalalgie est probablement due pour la plus grande partie aux méninges ; les méninges cérébrales la provoquent d'une façon constante et parmi les affections de la substance cérébrale, celles qui s'accompagnent surtout de céphalalgie sont celles qui touchent à la fois la substance nerveuse et les méninges.

Pour cette raison, les encéphalites aiguës, les abcès du cerveau, les hémorragies méningées la provoquent et très souvent avec une

grande intensité. La paralysie générale, les tumeurs du cerveau (surtout celles qui sont corticales, la congestion cérébrale, la fatigue intellectuelle l'occasionnent également. D'une façon générale, les troubles de circulation encéphalique sont des causes de céphalalgie et si nous notons les congestions cérébrales et méningées dans l'étiologie de la céphalalgie, il faut y ranger aussi l'anémie cérébrale avec les vertiges et les éblouissements qui l'accompagnent. L'anémie agit de deux manières, soit par un phénomène de mauvaise irrigation purement locale (lésion des artères, thromboses, etc.), soit par l'influence d'une anémie générale (chlorose, anémie post-hémorragique, anémies graves) ou par un vice de fonctionnement du cœur.

La syphilis tient une place importante parmi les causes de la céphalalgie, elle l'occasionne de bien des manières : par méningite, par artérite, par gomme ; elle touche la boîte cranienne, les méninges, l'encéphale, la circulation. Les douleurs dont elle est la cause sont assez peu marquées pendant le jour et atteignent leur maximum le soir et pendant la nuit.

Les maladies infectieuses s'accompagnent presque toujours, tout au moins pendant les prodromes et au début, de céphalalgie ; la fièvre typhoïde, la variole, la grippe, le paludisme, la fièvre jaune sont parmi les plus importantes.

Lorsque la céphalalgie se montre au cours du rhumatisme articulaire aigu, elle fait redouter une complication grave, le rhumatisme cérébral.

Les intoxications par l'alcool, le plomb, le chloroforme, l'oxyde de carbone donnent de la céphalalgie. Dans cette dernière intoxication, il est difficile de dire s'il s'agit de phénomènes anémiques par suppression fonctionnelle d'un grand nombre de globules rouges, ou si l'oxyde de carbone agit aussi sur les centres nerveux ; les deux explications sont acceptables, la première est indiscutable et l'on sait, pour admettre la seconde, que le gaz toxique atteint les nerfs périphériques et détermine des paralysies.

Et puisqu'il est question des intoxications, il est nécessaire de rappeler l'importance de la céphalalgie dans les auto-intoxications dues aux néphrites, au diabète, à la goutte, aux maladies du tube digestif.

Au *cours des névroses*, la céphalalgie joue un grand rôle. Elle est l'un des grands symptômes de la *neurasthénie*, où elle affecte principalement la forme classique *en casque*.

Les crises épileptiques sont souvent suivies d'une céphalalgie qui persiste plusieurs heures ; certains épileptiques reconnaissent qu'ils ont eu une crise pendant la nuit à la céphalée très intense dont ils souffrent le matin au réveil.

La céphalalgie de *l'hystérie* est variable comme toute manifestation hystérique, elle revêt toutes les modalités jusqu'au tableau de la méningite (*méningisme hystérique*).

Un des caractères les plus constants de la céphalalgie des hystériques est le *clou* qui siège souvent au sommet de la tête, plaque d'hyperesthésie extrêmement sensible à la pression, à tel point que le passage du peigne est parfois très douloureux. Cette douleur superficielle présente des irradiations dans la profondeur paraissant intracraniennes.

Migraine. — Elle prend place à côté des névroses avec lesquelles, d'ailleurs, elle a des liens de parenté. Les douleurs siègent fréquemment dans la région orbitaire, occupent un côté du crâne (*hémicrania*), elles s'accompagnent de nausées, de vomissements, assez souvent répétés, à tel point que les malades suspendent momentanément leur alimentation. Ces douleurs surviennent par accès, elles commencent en général le matin, se présentent toujours avec le même caractère, si bien que le sujet les reconnaît et sait qu'elles se prolongeront pendant une journée; c'est en effet la durée moyenne d'un accès. Le lendemain, tous les phénomènes ont disparu, mais les mêmes accès se reproduiront avec des caractères identiques plusieurs jours ou quelques semaines plus tard, revenant irrégulièrement ou, assez souvent, avec une régularité parfaite.

La migraine ophtalmique est une forme spéciale dans laquelle prédominent des troubles oculaires (scotome scintillant, ou migraine ophtalmoplégique avec accidents paralytiques passagers, dans le territoire du moteur oculaire commun).

Douleurs viscérales. — Elles se montrent dans les affections nerveuses, sans qu'il y ait de lésions constatables des organes dans lesquels elles apparaissent.

Certaines angines de poitrine paraissent liées à des lésions nerveuses, à une névrite du plexus cardiaque ou, suivant Trousseau, à l'épilepsie ; d'autres sont en rapport avec le tabes. L'hystérie est très riche en viscéralgies : gastralgies, vaginisme, œsophagisme, etc.

Les viscéralgies des tabétiques sont très importantes à connaître, elles apparaissent dans l'estomac (crises gastriques), dans l'intestin sous forme de coliques, dans les voies urinaires.

Algies centrales. — Cette désignation d'algies centrales ou psychiques a été donnée par Huchard ; antérieurement à lui, Blocq avait décrit les mêmes phénomènes sous le nom de *topoalgie*, appellation qu'on emploie encore également.

Ce sont des douleurs continues, vives, localisées dans une zone limitée d'un viscère, ou bien dans une autre région du corps : front, nuque, coccyx.

Elles ne correspondent à aucune lésion au point dont se plaint le sujet et elles sont toujours liées manifestement à un état névropathique. Leur différenciation est quelquefois délicate avec une affection organique, quand elles se montrent au niveau de l'estomac, de l'intestin, de l'urètre, des organes génitaux de la femme.

Ces douleurs cependant n'ont pas les mêmes caractères que celles qui sont déterminées par des lésions organiques ; elles s'atténuent, disparaissent même momentanément, quand l'attention du malade est fortement attirée ailleurs.

Lorsque le médecin approche la main de la zone douloureuse, la malade la repousse, se protège, mais la palpation de cette région peut devenir très facile si la malade prend intérêt à la conversation et s'anime en causant ; le luxe d'expressions et la volubilité de la parole quand la malade décrit sa souffrance, sont également assez caractéristiques.

Ces algies sont exagérées quand la malade y pense, elles sont encore exagérées par un traitement local, par tout ce qui fixe l'attention de la malade au point douloureux.

Les médecins qui ne voient que cette douleur locale l'entretiennent très fréquemment et nombre de chirurgiens méconnaissant ces notions ont opéré et opèrent encore des malades pour des lésions des ovaires, des trompes, de l'utérus, de l'appendice, alors que ces organes sont seulement atteints d'algie névropathique.

Un traitement général seul est capable de les modifier bien qu'elles soient souvent très tenaces ; l'isolement, la psychothérapie rendent des services importants en pareil cas.

Akinesia algera. — Décrite par Möbius, elle est un phénomène analogue aux algies centrales, et qui évolue sur le même terrain névropathique. La douleur n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements volontaires et le malade refusant de bouger le membre atteint paraît, au premier abord, atteint de paralysie.

Méralgie paresthésique. — Décrite par Roth, elle consiste en troubles de la sensibilité cutanée siégeant presque uniquement dans la sphère du nerf fémoro-cutané externe ; tantôt le malade éprouve une douleur ardente, tantôt une sensation de picotement, d'engourdissement. Cette douleur n'est pas exagérée par la pression, mais atteint son maximum quand le malade se tient debout ou marche ; elle disparaît quand il prend la position horizontale. Il existe de plus, à la région antéro-externe de la cuisse, une zone où l'examen médical dénote des troubles dans les perceptions du contact, de la piqûre, du chaud ou du froid.

La méralgie n'est pas due à des lésions constatables du nerf

(Souques); elle a été signalée à la suite de traumatismes de la cuisse; on l'a vue chez des goutteux; Roth l'attribue à la compression du nerf fémoral externe, au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Sensations anormales spontanées non douloureuses. Dysesthésies.

La méralgie paresthésique, par les caractères que nous lui avons décrits, appartient à la fois à ce groupe des sensations anormales, en même temps qu'à celui des phénomènes douloureux.

D'ailleurs, en pathologie nerveuse, l'association de la douleur et des sensations spontanées anormales est fréquente.

Ces sensations anormales existent cependant isolément; elles sont comparées par les malades à des picotements, des fourmillements, de l'engourdissement; ces sensations d'énervement dans les jambes connues sous le nom d'*inquiétudes* font partie également de ce groupe. Un exemple très net où se trouvent réunies plusieurs de ces sensations est fourni par la compression du nerf sciatique qui se produit quand on reste longtemps assis dans une position vicieuse ou sur le bord d'un siège dur; aucune sensation n'apparaît tant que le membre est immobile, mais à l'occasion d'un mouvement ou de la station debout, des fourmillements, des picotements, de l'engourdissement se montrent d'une façon plus ou moins intense et prolongée, suivant le temps qu'a duré la compression.

Ces phénomènes sont souvent symptomatiques des lésions du système nerveux périphérique ou central et apparaissent à titre de prodromes. Ils se montrent au début des névrites périphériques, toxiques ou infectieuses, dans la compression de la moelle, dans le tabes, dans les troubles de la circulation encéphalique par compression ou par artérites. Ils apparaissent comme signes avant-coureurs des crises nerveuses et font partie de l'aura, de l'épilepsie jacksonienne, de l'épilepsie essentielle, de l'hystérie.

Acroparesthésie. — Elle consiste en des sensations de fourmillement, avec ceci de spécial qu'elles siègent au niveau des extrémités, surtout aux mains, et qu'elles apparaissent par crises, principalement la nuit.

Elle atteint souvent les femmes, particulièrement après la ménopause, la crise apparaît la nuit par des fourmillements dans les mains qui sont comparables à ceux qui se produisent sous l'impression du froid ou d'une compression nerveuse. Les mains sont engourdies, maladroites, présentent un certain degré d'anesthésie.

La crise dure souvent plusieurs heures. Les troubles sont bilaté-

raux; dans quelques cas, ils ont été signalés dans un bras, aux pieds, à la langue, au nez.

Le pronostic de cette affection elle-même est bénin, mais les troubles peuvent se reproduire périodiquement pendant longtemps. De plus, ils sont souvent les signes avant-coureurs d'une artériosclérose progressive ou d'un état brightique.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ PROVOQUÉE

Afin de connaître l'état de la sensibilité, le médecin ne doit pas se contenter des renseignements fournis par l'interrogatoire du malade, touchant les sensations qu'il éprouve spontanément. Ces renseignements sont souvent entachés d'exagération, parfois trop abondants, parfois insuffisants et presque toujours faussés par des interprétations erronées. Il est indispensable d'examiner de quelle manière le malade éprouve les différentes sensations en les provoquant dans tous les territoires qui sont accessibles à l'exploration. C'est dire qu'il faut étudier les sensibilités superficielles, les sensibilités profondes, et même les sensibilités viscérales.

Sensibilités superficielles. — Pour l'examen des sensibilités superficielles, comme pour tout examen de sensibilité, le sujet doit avoir les yeux fermés, un aide par exemple lui pose la main sur les yeux, de cette manière son attention n'est pas distraite et il ne peut suppléer par la vue aux troubles de la sensibilité. Un examen de sensibilité ne doit pas être prolongé longtemps car le sujet se fatigue et les résultats ne sont plus alors les mêmes pendant toute la durée de l'exploration.

Cercles de sensation, Cercles de Weber. — Sous le nom de cercles de sensation, Weber a décrit pour chaque territoire cutané la distance nécessaire entre deux pointes de compas pour qu'elles soient toutes deux perçues au moment où elles sont appliquées sur la peau. Cette distance minima, entre les deux pointes, nécessaire pour que les deux contacts soient distinctement perçues, varie suivant les régions; elle est par exemple de 2 millimètres à la pulpe des doigts et peut être d'une distance 30 fois supérieure à la région du dos.

Ces cercles de sensation ne sont pas les mêmes au cours des affections du système nerveux que dans l'état normal.

Sensibilité tactile. — Elle se recherche à l'aide d'un pinceau de blaireau avec lequel on fait de légers attouchements. Plusieurs *esthésiomètres* ont été imaginés, mais pratiquement, dans la plupart des cas, le pinceau suffit.

La localisation des attouchements est souvent erronée au cours des maladies du système nerveux; pour s'en rendre compte, on touche une région et l'on demande au sujet d'indiquer la région qui a été touchée. Il indiquera par exemple que son médius a subi le contact du pinceau, alors que c'est l'index que le médecin a effleuré.

Retard des sensations. — Normalement l'attouchement d'une région cutanée est immédiatement perçu par les centres nerveux. Le retard des sensations existe surtout dans les névrites périphériques et dans le tabes; ce retard est parfois considérable et plusieurs secondes peuvent s'écouler entre le contact et sa perception.

Sensibilité a la pression. — Elle est explorée à l'aide d'une série de poids que l'on pose sur la région à examiner; les renseignements fournis par l'étude de ce mode de sensibilité sont de même ordre et souvent parallèles à ceux qui sont donnés par l'examen de la sensibilité tactile.

Sensibilité thermique. — Elle doit être recherchée, pour le froid comme pour le chaud, à des températures qui ne soient pas trop éloignées de la température de la peau. Au delà de certaines limites dans les deux sens, les sensations de chaleur et de froid n'existent plus et sont remplacées par une impression douloureuse. On se sert couramment de deux tubes à essai contenant de l'eau chauffée, dans l'un à 45° environ, et laissée dans l'autre à la température de la chambre. Les erreurs d'interprétation atteignent leur maximum dans la syringomyélie.

Examen de la sensibilité a l'aide de l'électricité. — Elle permet de rechercher, en graduant le courant, quel est le minimum d'intensité nécessaire pour produire une sensation.

Il est facile de comparer les résultats obtenus chez les sujets normaux et ceux fournis par les malades. Les troubles signalés sont souvent parallèles à ceux de la sensibilité tactile.

Sensibilité douloureuse. — La douleur est provoquée par les excitants mécanique, thermique, chimique, électrique: ce dernier se prête à des mesures précises. Le plus souvent on se contente d'explorer la sensibilité à l'aide d'une épingle avec laquelle on pique la peau ou les muqueuses; on peut arriver à graduer suffisamment bien les piqûres pour pouvoir comparer leur effet dans deux régions données ou symétriques.

Anesthésie. — L'anesthésie est la perte de la sensibilité. Elle est *totale*, c'est-à-dire consiste en la disparition de tous les modes de sensibilité (superficielle et profonde), ou *dissociée*, c'est-à-dire

frappe une espèce de sensibilité et non pas toutes ; par exemple la sensibilité à la douleur est disparue et la sensibilité au contact persiste; la pointe du thermocautère, en touchant la peau, ne détermine dans ce cas qu'une sensation tactile et non douloureuse. La perte de sensibilité à la douleur s'appelle *analgésie.*

L'anesthésie est *générale*, étendue à toute la surface cutanée (et même atteint les sensibilités profondes), ou *localisée* à une région.

L'anesthésie totale existe dans les névrites, dans les myélites transverses, quand la lésion est assez importante pour interrompre toute conduction dans la moelle.

Les lésions cérébrales ne donnent l'anesthésie totale que dans les foyers corticaux ou sous-corticaux très étendus de la zone rolandique, ou dans les foyers de la couche optique.

Le tabes, qui touche tous les modes de sensibilité, peut les atteindre tous à la fois et déterminer l'anesthésie totale.

L'hystérie occasionne également ce symptôme et les malades supportent souvent sans douleur des piqûres très profondes.

L'anesthésie partielle (qui ne frappe pas à la fois tous les modes de sensibilité) existe surtout dans la syringomyélie, affection dans laquelle la sensibilité thermique et la sensibilité douloureuse font défaut, alors que la sensibilité au contact est conservée. Le même phénomène peut se rencontrer dans l'hystérie.

Sensibilités profondes. — Sous ce nom sont compris : le sens des attitudes, la sensibilité musculaire, la sensibilité osseuse, le sens stéréognostique.

Le sens des attitudes est recherché en mobilisant un segment de membre dans plusieurs sens et en le mettant dans une position que le sujet doit déterminer les yeux étant fermés; celui-ci ne doit pas contracter ses muscles, ce qui pourrait lui faire deviner la position demandée.

Le sens des attitudes est souvent altéré dans le tabes et ses troubles causent l'incoordination motrice.

Les névrites périphériques, les myélites transverses, la sclérose en plaques, s'accompagnent de troubles du sens des attitudes de même que l'hémiplégie cérébrale infantile, l'hémianesthésie organique.

Dans ce dernier cas, si le membre atteint conserve quelques mouvements, il ne peut reproduire avec ce membre les attitudes du membre sain, alors qu'il est capable de reproduire avec le membre malade l'attitude du côté normal.

La sensibilité musculaire est étudiée à l'aide de courants faradiques ou galvaniques. La contraction musculaire obtenue provoque une sensation variable, suivant que l'état du sujet est normal, ou suivant

que son système nerveux est lésé. On examine le sens de la tonicité musculaire en faisant évaluer des poids différents que l'on ordonne au sujet de soulever.

La SENSIBILITÉ OSSEUSE ou mieux la sensibilité du périoste est restée longtemps inexplorée; grâce à des vibrations provoquées par le diapason placé sur les os, on sait maintenant étudier ce mode de sensibilité.

La *baresthésie* ou sensibilité locale à la pression est également intéressante à étudier.

Hyperesthésie. — L'hyperesthésie est l'exagération des sensations; la forme de beaucoup la plus habituelle est celle qui intéresse la sensibilité douloureuse ou *hyperalgésie*.

L'*hyperesthésie cutanée* peut exister dans les polynévrites, dans les méningites spinales, dans certaines myélites (sans méningite), dans le tabes où elles correspondent souvent à des zones radiculaires. Leyden a décrit une *hyperesthésie relative* chez les tabétiques, qui consiste en ce que les impressions douloureuses sont perçues mais avec une intensité qui n'est pas en rapport avec la force de l'excitant : une piqûre faible est à peine sentie et une piqûre un peu plus forte, mais cependant peu intense, provoque une violente douleur; ou encore, phénomène plus curieux, une piqûre forte détermine une sensation plus faible qu'une piqûre légère.

L'*hyperesthésie des hystériques*, distribuée par plaques ou *zones hystérogènes*, est un des caractères attribués à cette névrose.

Elle peut se montrer sous forme d'une hyperesthésie généralisée.

Paresthésies. — Les auteurs allemands désignent sous le nom de paresthésies les sensations spontanées telles qu'engourdissements, fourmillements, picotements, qui ne sont pas différentes des sensations douloureuses.

En France, on réserve ce terme aux altérations de la sensibilité provoquée distinctes de l'anesthésie et de l'hyperesthésie.

Le RETARD DES SENSATIONS, comme le nom l'indique, est caractérisé par l'allongement du temps perdu qui existe normalement entre une excitation et le moment où elle est perçue.

La POLYESTHÉSIE est un phénomène rare : une piqûre unique provoque la sensation de plusieurs piqûres.

La FUSION DES SENSATIONS est un phénomène inverse : le malade a la sensation d'une seule piqûre, alors que plusieurs ont été faites rapidement sur sa surface cutanée.

La SOMMATION DES EXCITATIONS est caractérisée par la nécessité d'une série d'excitations successives pour que le malade parvienne à en sentir une seule. Ainsi les trois premières piqûres ne seront pas

perçues; a la quatrième le sujet aura une sensation, à la cinquième, à la sixième et à la septième, il ne ressentira rien, mais à la huitième, il aura de nouveau une sensation de piqûre.

L'ÉPUISEMENT DES SENSATIONS est un phénomène inverse : les premières piqûres sont parfaitement ressenties, mais les suivantes ne sont plus perçues. Cet épuisement apparaît parfois sous forme d'éclipses au cours d'une série de piqûres, quelques excitations restant de temps en temps inactives.

L'ERREUR DE LOCALISATION consiste en ce que le malade localise en un point une sensation, alors que l'excitation qui l'a déterminée a été faite en un autre. L'erreur peut être plus ou moins grande, correspondre à quelques centimètres ou à une distance plus importante, une piqûre au pied est parfois ressentie au mollet, etc.

Dans la SYNALGIE, la sensation est bien localisée au point excité, mais alors qu'il n'y a eu qu'une excitation; une autre sensation est perçue en même temps, loin du lieu excité.

Par RAPPEL DES SENSATIONS, on entend qu'une sensation légitimement provoquée par une excitation est suivie d'autres sensations semblables à la première, mais spontanées, non provoquées par d'autres excitations.

Dans la MÉTAMORPHOSE DES SENSATIONS, la sensation suit l'excitation, mais il y a erreur dans la perception : ainsi une piqûre est perçue comme un pincement et inversement, ou bien un pincement est perçu comme une brûlure.

Cette sensibilité est différente de la sensibilité cutanée ; en effet, quand la peau est insensible, le périoste peut ressentir encore les vibrations et dans d'autres cas, la sensibilité cutanée étant parfaite, il est possible que la trépidation du diapason ne soit pas perçue.

Les troubles de la sensibilié osseuse s'observent principalement dans le tabes, l'hémianesthésie organique, la syringomyélie, l'hématomyélie, l'hystérie, mais n'existent pas toujours dans tous les cas.

Sens stéréognostique. — C'est le pouvoir que nous avons de reconnaître par la palpation les trois dimensions des corps et de distinguer ainsi, sans le secours de la vue, les objets les uns des autres.

Dejerine insiste sur ce fait qu'il ne s'agit pas ici d'un sens distinct, mais d'une résultante de l'association des sensibilités superficielles et profondes. C'est une faculté qui est acquise par l'éducation; elle n'existe pas chez les petits enfants et manque chez les adultes qui n'ont pas fait cette éducation, par exemple dans le cas d'hémiplégie cérébrale infantile. Dans ce cas, le sens stéréognostique peut faire défaut, même avec un état des sensibilités superficielles et profondes voisin de la normale.

Lorsqu'il disparaît chez un adulte, il s'accompagne toujours, suivant Dejerine, de troubles soit de la sensibilité superficielle, soit de la sensibilité profonde, soit des deux à la fois.

Le sens stéréognostique est assez souvent perdu dans le tabes, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, dans l'hémianesthésie organique, dans la névrite périphérique et les scléroses combinées.

Dans toutes les maladies organiques, sa disparition s'accompagne d'altérations des sensibilités superficielles et profondes; dans l'hystérie seulement, on l'a vu manquer isolément; ce qui, étant donnée la grande suggestibilité des hystériques, ne saurait prouver l'indépendance du sens stéréognostique des autres sensibilités.

Sensibilité viscérale. — Les troubles de la sensibilité des organes sont surtout indiqués par les sensations spontanées que décrit le malade; cependant dans une certaine mesure il est possible d'explorer cette sensibilité en provoquant par l'examen l'apparition de sensations.

Il est possible, par exemple, de reconnaître la *sensibilité de l'estomac et de l'œsophage*, par l'ingestion de liquides chauds ou froids. La sensibilité de l'estomac à la pression est facilement explorable.

La sensibilité vésicale est plus ou moins vive à la distension; en injectant du liquide dans la vessie, il est facile de se rendre compte de l'état de cette sensibilité qui est parfois très obtuse.

La *sensibilité testiculaire* est parmi les sensibilités viscérales l'une des plus faciles à rechercher.

Sicard et André ont noté des résultats intéressants dans l'étude des sensations d'angoisse et leurs irradiations provoquées par la compression de la trachée au-dessous du cartilage cricoïde.

Toutes ces sensibilités d'organes sont, dans quelques cas, rares il est vrai, complètement abolies dans l'hystérie; les anesthésies partielles sont plus fréquentes, et plus communes encore sont les modifications des différentes sensations provoquées au niveau des viscères.

Le tabes est l'affection la plus riche en troubles de sensibilité des viscères et J.-Ch. Roux a montré l'importance des lésions du grand sympathique dans la production de ces phénomènes.

Cénesthésie.— On appelle cénesthésie l'ensemble des sensations, normalement obscures et confuses, qui nous font connaître les états de notre propre organisme. C'est la base de notre personnalité physique et l'origine de notre vie psychique.

Le rôle et l'importance des troubles de la cénesthésie dans les diverses affections mentales sont considérables. Leur description appartient à la psychiatrie. Il est des sujets chez qui ces troubles occupent toute la scène morbide, ou prennent une place tellement

importante qu'ils suffisent à caractériser une véritable famille pathologique. Ces malades, vrais déséquilibrés sensitifs, qui ne sont ni des mélancoliques, ni des hypocondriaques, ni des délirants, ont été réunis et décrits par Dupré et Paul Camus sous le vocable de *cénesthopathes*. Trop souvent confondus avec les neurasthéniques dans l'immense légion des névropsychopathes, ils doivent en être séparés, car, leur distinction, indépendamment du pronostic, présente un grand intérêt clinique et nosologique.

Topographie des troubles sensitifs.

Topographie nerveuse périphérique. — Les troubles de la sensibilité, consécutifs aux lésions des nerfs périphériques, siègent naturellement dans les territoires correspondant à ces nerfs, avec quelques modifications apportées par les anastomoses, les suppléances, les irradiations.

Ces troubles sont sous la dépendance de toutes les causes qui altèrent les nerfs : traumatismes, névrites toxiques, infectieuses, etc.

Les modifications de la sensibilité profonde accompagnent en général les modifications de la sensibilité superficielle au cours des névrites.

Les troubles sensitifs dus aux lésions des nerfs décroissent progressivement du pied vers la cuisse, pour le membre inférieur, de la main vers le bras, pour le membre supérieur.

Topographie radiculaire. — Les troubles de sensibilité dus à des altérations des racines rachidiennes affectent des régions disposées au niveau des membres en bandes longitudinales et en bandes transversales au niveau du tronc. Mais ces bandes ne correspondent jamais au trajet d'un nerf. Les mêmes régions sont parfois le siège de douleurs, dans le cas de névralgies radiculaires.

Pour que l'anesthésie se produise après une lésion radiculaire, il faut que trois racines soient atteintes ; expérimentalement la section d'une racine ne suffit pas à donner l'anesthésie à la région cutanée qu'elle innerve, il faut encore que la racine située au-dessus d'elle et celle qui est située au-dessous soient sectionnées. Chaque zone a donc une innervation multiradiculaire.

Un coup d'œil sur les figures 115 et 116 rendra mieux compte de la distribution radiculaire de la sensibilité, que toutes les descriptions.

Les troubles de la sensibilité affectent une topographie radiculaire toutes les fois que les racines postérieures sont touchées : ainsi, dans les traumatismes de la colonne vertébrale, les compressions intra-rachidiennes, le mal de Pott, le cancer vertébral, le tabes.

Différents types sont réalisés suivant l'étendue et la nature des lésions.

Au membre supérieur, dans les trois types de paralysie radiculaire : type supérieur ou type Duchenne-Erb, type inférieur ou type Klumpke et type total, les troubles sensitifs existent d'une façon constante avec la disposition radiculaire propre à chaque variété.

Dans le tabes, très souvent, on note dans le début une bande d'anesthésie à disposition radiculaire siégeant à la face interne du bras et correspondant aux altérations de la 8e cervicale et de la 1re dorsale ; ces bandes d'anesthésie peuvent d'ailleurs siéger en d'autres territoires radiculaires et ont une grande importance pour un diagnostic précoce.

Les altérations de la sensibilité radiculaire doivent être recherchées au niveau des membres par une série de piqûres formant un cercle autour du membre ; en pratiquant les piqûres longitudinalement, on risquerait de laisser passer une bande d'anesthésie radiculaire qui est elle-même longitudinale.

Radiculites. — Il existe tout un groupe d'affections des racines qui ne sont liées ni consécutives à aucun autre processus nerveux avéré, et qui paraissent dues à des lésions primitives de leurs fibres ou de leurs enveloppes, réunies et décrites sous le nom de *radiculites*.

Ces lésions peuvent atteindre n'importe quel étage des racines des nerfs et présenter des types différents. Les radiculites peuvent être sensitives, motrices ou mixtes, suivant qu'elles atteignent l'une des racines postérieure et antérieure ou les deux à la fois. Fréquemment elles prennent les racines inférieures, lombaires et sacrées, et se traduisent sous la forme de sciatique radiculaire (Gauckler et Roussy, Lortat-Jacob, etc.). Mais toujours, quels que soient leur siège et leur type, elles se révèlent par des troubles à topographie radiculaire.

Topographie médullaire. — La forme paraplégique se voit consécutivement à des lésions transverses de la moelle ; la sensibilité est plus ou moins altérée, suivant l'étendue et suivant le siège des lésions.

En règle générale, sauf cependant pour la syringomyélie et l'hématomyélie, les troubles sensitifs sont moins accentués que les troubles moteurs.

Une compression intrarachidienne, si elle siège à la région lombo-sacrée, détermine des modifications qui ne correspondent pas seulement au segment de la moelle sous-jacente à la lésion, mais encore aux racines qui naissent au-dessus du lieu de la compression, car elles ont une direction obliquement descendante et sont englobées dans le processus.

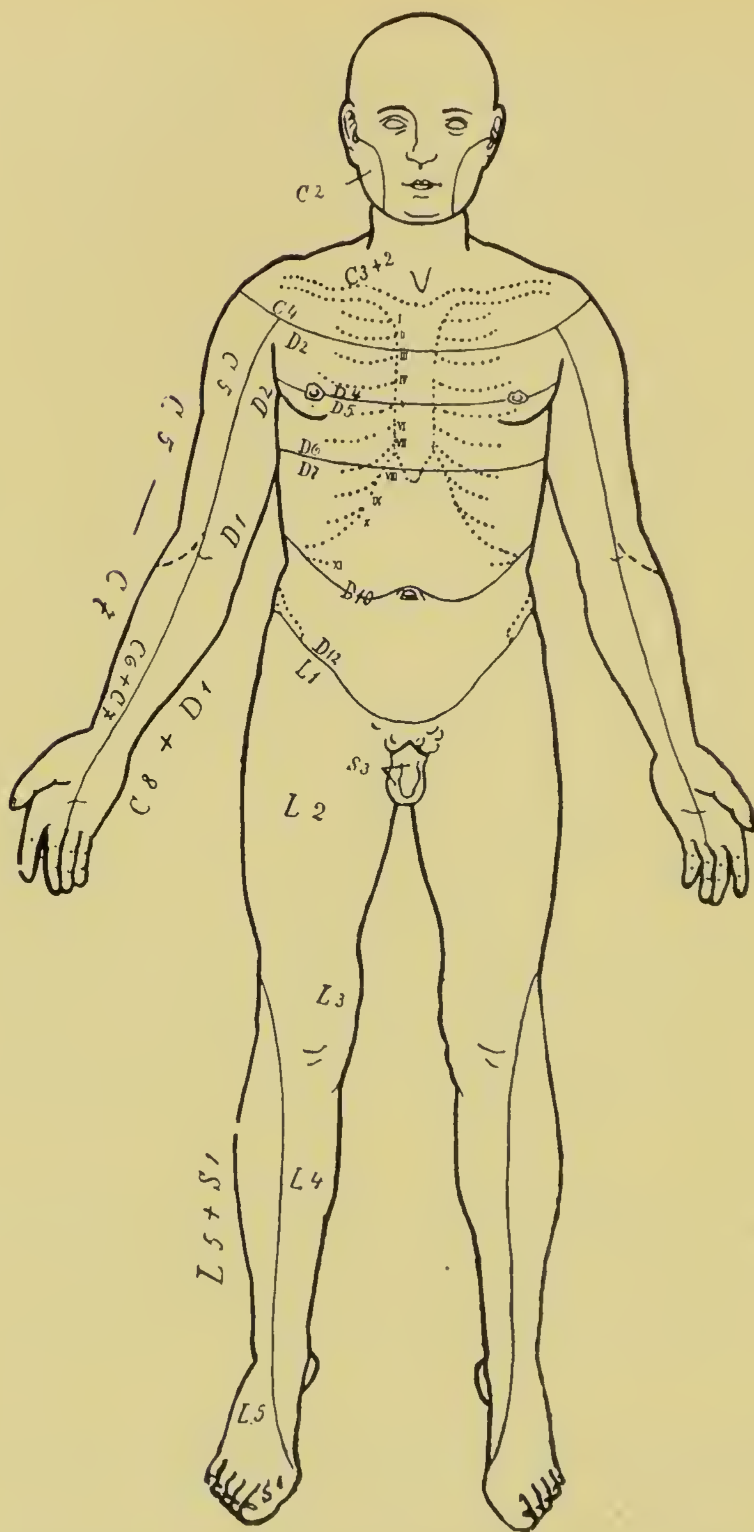


Fig. 115. — Innervation de la peau par les racines médullaires sensitives (schéma de la sensibilité spinale, face antérieure, d'après Seiffer et Gasne).

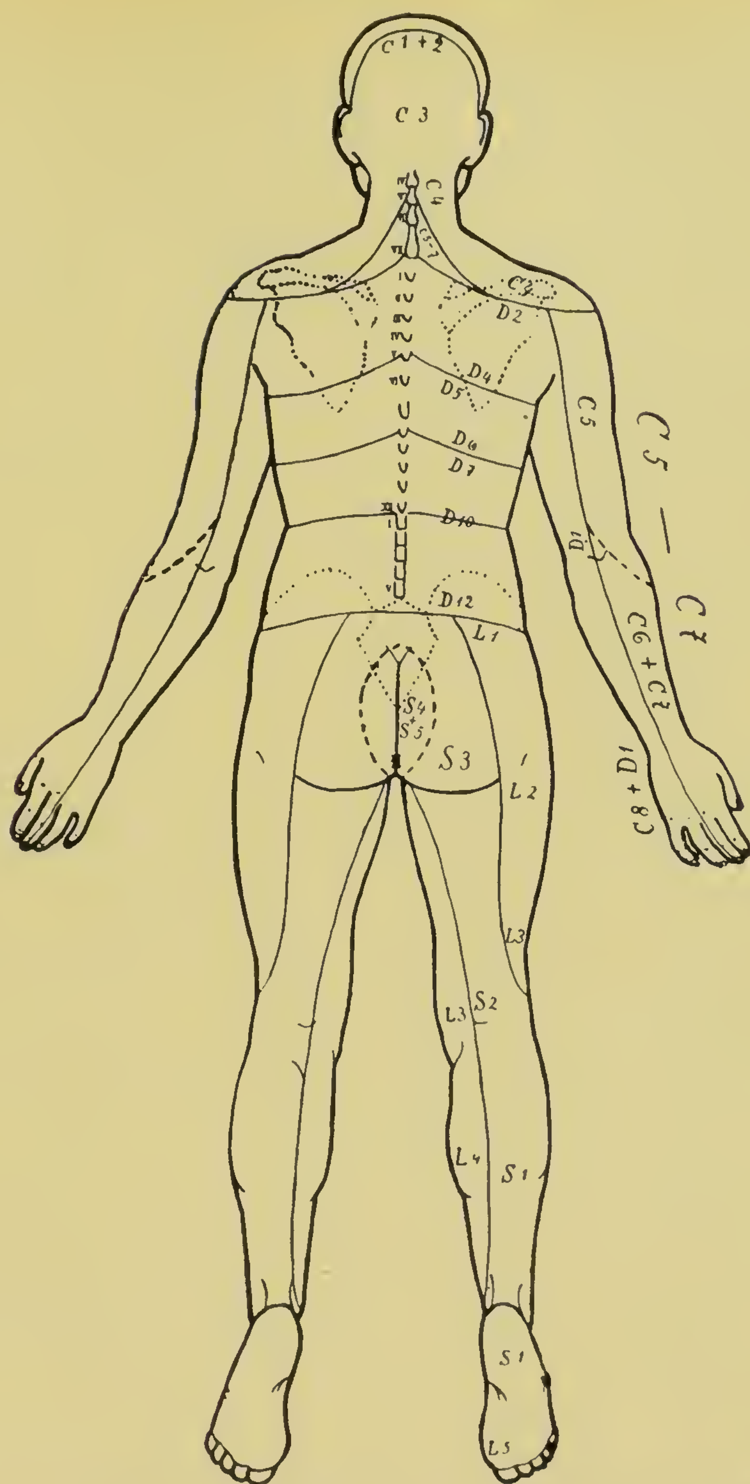


Fig. 116. — Schéma de la sensibilité spinale (face dorsale, d'après Seiffer et Gasne).

Dans les figures 115 et 116, les limites des territoires radiculaires sont marquées nettement; en réalité elles chevauchent partout les unes sur les autres.

Ce phénomène ne se produit pas à la région cervicale où les racines sont à peu près horizontales.

La FORME HÉMIANESTHÉSIQUE s'observe dans le syndrome de Brown-Séquard après lésion unilatérale de la moelle.

Il existe alors une paralysie motrice du côté de la lésion et de l'anesthésie du côté opposé. De plus, il y a hyperesthésie du côté de la lésion avec une bande transversale d'anesthésie au-dessus de la zone d'hyperesthésie et encore une mince bande d'anesthésie sus-jacente à cette dernière. Du côté de l'anesthésie (côté opposé à la lésion) on trouve une bande d'hyperesthésie superposée à l'anesthésie.

Topographie segmentaire.— Dans un certain nombre de cas, les troubles sensitifs ne sont plus disposés en bandes longitudinales mais par segment de membre : en chaussette, en gant, en manchette ; la ligne de séparation entre la zone normale et la zone d'anesthésie est horizontale et perpendiculaire à l'axe du membre.

Il n'y a rien ici qui rappelle au premier abord une innervation connue par des racines ou par des nerfs périphériques.

Cette anesthésie dite segmentaire se rencontre dans la syringomyélie, dans la lèpre, dans la gangrène sénile, dans l'hystérie.

Or, dans la syringomyélie, l'examen pratiqué de bonne heure permet de reconnaître une disposition radiculaire typique des troubles de sensibilité, plus tard l'anesthésie segmentaire n'est qu'apparente et l'exploration attentive permet d'établir des différences à dispositions radiculaires (longitudinales) dans le segment touché.

Dans la lèpre, Dejerine explique la distribution segmentaire des altérations de la sensibilité par les lésions cutanées lépreuses, et dans la gangrène sénile le fait est évident par les lésions vasculaires.

L'anesthésie segmentaire de l'hystérie est bien connue, elle peut parfois se surajouter à une maladie organique du système nerveux et faire croire à une anesthésie segmentaire de nature organique, alors qu'elle est en réalité purement fonctionnelle.

Topographie cérébrale. — Le type en est l'hémianesthésie. L'hémianesthésie par lésion cérébrale intéresse tous les modes de la sensibilité, superficielle et profonde, de la moitié du corps opposée à la lésion, mais souvent d'une façon très inégale ; les muqueuses de cette moitié du corps sont fréquemment touchées également dans leur sensibilité.

L'hémianesthésie cérébrale ne s'arrête pas exactement sur la ligne médiane, mais empiète un peu sur le côté sain. Elle s'accompagne de paralysie motrice mais ne lui est pas forcément proportionnelle ; peu de troubles sensitifs peuvent accompagner une perte presque complète de la motilité et inversement. Le plus souvent cependant,

le membre le plus paralysé est en même temps le plus anesthésié.

Les troubles sensitifs sont ainsi plus marqués au membre supérieur qu'au membre inférieur; de plus, quel que soit le membre considéré, l'anesthésie est toujours plus marquée à la périphérie du membre, à la main et au pied qu'à l'épaule et à la cuisse (Dejerine), c'est également au pied et à la main que la sensibilité revient le plus tardivement dans le cas de guérison.

L'anesthésie d'origine cérébrale est, dans quelques cas exceptionnels, bilatérale, ce qui s'explique par une lésion des deux hémisphères.

Deux formes d'anesthésie cérébrale méritent une mention spéciale : l'hémianesthésie capsulaire et l'hémianesthésie corticale.

Hémianesthésie capsulaire. — Après les travaux de Türck et surtout ceux de Charcot, la lésion du segment postérieur de la capsule interne fut regardée comme déterminant une hémiplégie et une hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Cette hémianesthésie, comme son nom l'indique, intéresse tous les modes de sensibilité, y compris la sensibilité spéciale des organes des sens. Cette zone fut désignée par Charcot sous le nom de *carrefour sensitif*. Dejerine et Long ont fait remarquer que le faisceau externe du pied du pédoncule cérébral qui passe par la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne n'est pas une voie sensitive, contrairement à ce qui était admis et ils ont montré également qu'une lésion limitée de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne ne peut pas produire de troubles sensoriels.

Quant à l'hémianesthésie de la sensibilité générale, elle existe bien dans les lésions capsulaires, mais Dejerine et Long en ont donné, grâce à la méthode des coupes en série avec examens histologiques, une interprétation différente de celle de Türck et Charcot. Ils ont vu que l'hémianesthésie capsulaire ne s'observe que dans le cas de lésion de la couche optique, avec ou sans participation à la lésion du segment postérieur de la capsule interne, ou bien, lorsque la couche optique étant intacte, elle est isolée par la lésion de ses connexions avec l'écorce.

La lésion du thalamus, pour déterminer l'hémianesthésie, doit siéger en avant du pulvinar, dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe du thalamus, région du ruban de Reil (Dejerine et Long). De plus, une lésion de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, avec intégrité du thalamus, peut occasionner une hémiplégie sans troubles sensitifs. La conception du carrefour sensitif est ainsi entièrement contredite par ces recherches de Dejerine et de Long.

Syndrome thalamique. — Les observations de Dejerine et Egger, de

Thomas et Chiray, de Long, etc., la remarquable thèse de Roussy ont établi d'une façon définitive l'existence de ce syndrome qui est dû à une lésion assez limitée de la couche optique.

Il consiste en :

1° Une hémianesthésie persistante à caractère organique plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes ;

2° Une hémiplégie légère, habituellement sans contracture et rapidement régressive ;

3° De l'hémiataxie légère et de l'astéréognosie plus ou moins complète ;

4° Des douleurs vives du côté hémiplégié, persistantes, paroxystiques, souvent intolérables et ne cédant à aucun traitement analgésique ;

5° Des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté paralysé (Roussy).

Les troubles sensitifs dépendent de la lésion principale thalamique ; les troubles moteurs relèvent d'une lésion accessoire de la capsule interne dont le segment postérieur se trouve très voisin et est intéressé.

Ajoutons à ces faits que plusieurs des observations publiées jadis à l'appui de la théorie du carrefour sensitif avaient trait à des cas d'hystérie.

Hémianesthésie corticale. — Tripier a établi que la zone motrice corticale est en même temps sensitive ; plusieurs auteurs, tout en acceptant cette notion capitale, admirent que la zone sensitive dépassait la zone motrice ; cette question n'est pas encore complètement élucidée.

L'hémianesthésie corticale, de même que l'hémianesthésie capsulaire, est toujours accompagnée de troubles moteurs et ne présente pas dans sa symptomatologie de troubles sensoriels. En effet les zones corticales des organes des sens siègent trop loin de la zone rolandique pour être intéressées par une lésion de celle-ci.

De plus, exception faite pour la vision, une lésion unilatérale des centres sensoriels de l'écorce n'occasionne pas de troubles nettement constatables. L'hémianesthésie corticale s'accompagne parfois d'épilepsie partielle, ou se traduit par une hémiplégie dissociée, une monoplégie avec troubles sensitifs.

La motilité n'est jamais absolument intacte au milieu de ces troubles sensitifs par lésion corticale.

Hémianesthésie hystérique. — Dans l'hystérie, les troubles sensitifs peuvent exister avec une intégrité parfaite de la motilité. L'hémianesthésie hystérique est semblable à celle qui est due à une lésion

cérébrale ; et les troubles de la sensibilité sont parfois beaucoup plus complets que dans l'anesthésie d'origine organique.

La décroissance de l'anesthésie allant progressivement des extrémités des membres à leur racine est spéciale à l'hémianesthésie organique.

L'anesthésie segmentaire est au contraire spéciale à l'hystérie.

Dans l'hystérie, il y a hémianesthésie sensitivo-sensorielle, ce qui indique la participation des sensibilités spéciales des organes des sens parmi les accidents, contrairement à ce qui se passe pour l'hémianesthésie cérébrale.

Il faut ajouter que l'anesthésie hystérique a des caractères spéciaux. L'hystérique anesthésié ne se brûle pas, ne se blesse pas inconsciemment comme le font les malades atteints de lésions nerveuses; de plus il manifeste souvent de la sensibilité quand celle-ci est explorée, alors que l'attention de la malade est fixée fortement d'un autre côté. Elle peut disparaître et réapparaître ensuite avec la même rapidité, spontanément ou sous l'influence de la suggestion.

TROUBLES MOTEURS

Les troubles de la motilité peuvent se diviser en deux groupes : ceux qui dépendent d'une paralysie et ceux qui sont déterminés par des excitations anormales : tremblement, chorée, contracture.

PARALYSIES

Les paralysies peuvent tenir à des lésions des muscles, à des lésions des nerfs, des racines, des centres nerveux.

Troubles moteurs par atrophies musculaires.

Ces atrophies se divisent en deux groupes, celles dans lesquelles la lésion musculaire semble primitive et celles qui sont sous la dépendance de lésions nerveuses.

Myopathies. — Dans les myopathies, les muscles paraissent touchés seuls sans lésions nerveuses.

L'atrophie musculaire se reconnaît à la simple inspection par les méplats qui remplacent les saillies musculaires, par les déformations des membres, par la mensuration qui, dans les cas légers, permet d'apprécier de petites différences de volume.

L'atrophie musculaire n'est pas de l'amaigrissement. Elle se cantonne

habituellement dans des groupes musculaires et en respecte d'autres, tandis que l'amaigrissement s'étend à tous les muscles du corps.

Parfois l'atrophie est masquée par une adipose ou une sclérose interstitielle qui augmente le volume du muscle malade, et même le rend, dans certains cas, supérieur à la normale ; il est atrophié au point de vue de ses éléments nobles, il est hypertrophié dans son ensemble, c'est le **type pseudo-hypertrophique** décrit par Duchenne de Boulogne. Les muscles de ce type sont parfois énormes et très durs, surtout ceux des mollets, mais la faiblesse musculaire n'en existe pas moins (fig. 117).



Fig. 117. — Atrophie musculaire pseudo-hypertrophique (Salpêtrière).

En dehors de cette forme pseudo-hypertrophique étudiée plus tard par Charcot, Duchenne découvrit une atrophie musculaire progressive de l'enfance qui fut complétée au point de vue clinique, et dont la nature myopathique fut démontrée par Landouzy et Dejerine.

Leyden et Mœbius ont décrit une forme dans laquelle l'atrophie débute par les mollets et suit une marche irrégulière ; ce **type de Leyden-Mœbius** débute dans l'enfance, a un caractère familial, et peut s'accompagner de lipomatose, se rapprochant alors de la forme pseudo-hypertrophique.

Le **type juvénile d'Erb** débute par les membres supérieurs et surtout par la ceinture scapulaire ; il respecte les mains, revêt la forme atrophique et seulement très rarement la forme pseudo-hypertro-

phique. Il évolue par poussées successives, sans s'accompagner de secousses fibrillaires, ni de réaction de dégénérescence. Erb avait insisté dans sa première description sur l'intégrité des muscles de la face, mais il a reconnu ultérieurement que la face peut être prise tardivement.

Dans le **type Landouzy-Dejerine**, les muscles de la face sont au contraire atteints de bonne heure : les orbiculaires palpébraux et labiaux sont pris, ce qui donne le facies béat, hébété, indifférent. L'occlusion complète des paupières n'est pas possible ; dans la face, ce sont les muscles de la mimique qui sont atteints. Le processus s'étend ensuite aux muscles de l'épaule, puis à ceux du bras, et ainsi se trouve constitué le type complet *facio-scapulo-huméral*. L'avant-bras, la main, les membres inférieurs ne sont pris que tardivement.

La topographie est symétrique, l'état des réflexes et la force musculaire dépendent du degré d'atrophie. Il existe de la rétraction musculaire pouvant faire relief sous la peau. Cette affection débute dans la deuxième enfance, comme l'avait vu Duchenne, mais peut se montrer à un âge plus avancé, elle présente un caractère familial et dure de longues années. On ne constate dans cette forme, ni réaction de dégénérescence, ni contractions fibrillaires, ni troubles trophiques cutanés, ni lipomatose. L'étude anatomo-pathologique, d'après les constatations de Landouzy et Dejerine, montre seulement une atrophie de la fibre musculaire, mais aucune lésion des centres nerveux, ni des nerfs. D'une façon générale, le début des myopathies se fait par la racine des membres, alors que l'atrophie des myélopathies débute par leurs extrémités.

Il faut bien reconnaître qu'à côté de ces types il existe des formes cliniques diverses de myopathies ne reproduisant pas ces types ou n'en prenant que quelques caractères. Enfin, il faut savoir que chez des sujets ayant offert le tableau symptomatique de la myopathie, on a trouvé des lésions discrètes des cornes antérieures de la moelle.

Troubles moteurs par lésions des nerfs périphériques.

Quand accidentellement ou expérimentalement un nerf moteur se trouve sectionné, une paralysie des muscles innervés par lui apparaît immédiatement.

Les déchirures après des fractures de voisinage, les compressions par des exostoses, des cals osseux, des tumeurs, les tiraillements, les élongations, le froid même, dit-on, donnent des résultats analogues, mais assez souvent moins complets.

Certaines attitudes prolongées et certaines compressions occasionnées par l'exercice de certaines professions causent aussi des paralysies dans la sphère d'un ou de plusieurs nerfs.

Dubois, Dejerine ont décrit une paralysie brusque par hémorragie comprimant des troncs nerveux (névrite apoplectiforme du plexus brachial).

Les infections par l'action des toxines microbiennes (diphtérie, typhoïde, etc.), les intoxications (alcool, plomb, oxyde de carbone), les auto-intoxications (diabète) sont des causes fréquentes de névrites, alors que les premières lésions que nous avons signalées sont en général unilatérales, ces dernières sont le plus souvent bilatérales ou généralisées. La paralysie est, dans ces cas, plus longue à s'installer, les troubles ne sont pas aussi rapides que dans les paralysies qui relèvent d'un traumatisme. Toutefois Eichhorst et plus récemment H. Claude et Chartier ont publié des cas de névrite généralisée, associée il est vrai, probablement à de la poliomyélite ayant eu un début apoplectiforme.

Si des lésions, de quelque nature qu'elles soient, provoquent une rupture complète dans la continuité d'un nerf, on constate des troubles moteurs, des altérations des différents modes de la sensibilité superficielle et profonde et on note quelquefois des douleurs que le malade rapporte à la périphérie du membre; au-dessous de la section, les muscles et les nerfs sont insensibles. Il en est autrement quand la lésion du nerf est incomplète; il existe alors des douleurs provoquées par la pression sur le trajet des nerfs et des muscles. Les réactions de dégénérescence (voir plus loin), l'atrophie musculaire existent d'une façon constante; les contractions fibrillaires, qui se rencontrent presque toujours dans les atrophies par lésions médullaires, sont rares dans les atrophies par lésions des nerfs périphériques.

L'atrophie musculaire est un des phénomènes les plus importants de ceux qui sont déterminés par les lésions des nerfs, cette atrophie n'est pas immédiate, elle se montre progressivement, ce n'est pas elle qui régit la paralysie; après section d'un nerf par exemple, la paralysie est immédiate et l'atrophie est tardive; il n'en est pas de même dans les myopathies où l'atrophie des muscles est primitive et où la force musculaire décline progressivement à mesure que l'atrophie augmente; il y a là une différence fondamentale.

Les troubles paralytiques et l'atrophie musculaire par lésions des nerfs reconnaissent des causes très nombreuses; les principales ont été déjà mentionnées (traumatismes, sections, tiraillement, compression, infection, ntoxication, auto-intoxication). En dehors de ces

causes, la *névrite ascendante* constitue un type assez particulier, elle s'observe à la suite d'une lésion d'un membre, piqûres, plaies des doigts, de la paume de la main, panaris. Le doigt atteint s'atrophie peu à peu, la peau se cyanose; tous les troncs nerveux du membre sont douloureux à la pression. Les sensibilités superficielles et profondes sont conservées. Les muscles de la main, de l'avant-bras et du bras s'atrophient peu à peu, la peau s'épaissit, des arthropathies nerveuses apparaissent ainsi que des rétractions fibro-musculaires. On admet que ces accidents sont de nature infectieuse et sont dus au cheminement ascendant des microbes le long des trajets nerveux. Cette pathogénie, qui paraît prouvée par des expériences de Homen (streptocoques remontant suivant le trajet des nerfs chez le lapin), est plus difficilement applicable aux cas où le processus s'installe avec une lenteur extrême. Les troubles peuvent rétrocéder et disparaître, mais assez fréquemment l'impotence absolue est la conséquence des lésions névritiques.

La **lèpre** s'accompagne d'altérations nerveuses, de périnévrite, d'hypertrophie nodulaire, et en conséquence d'atrophie musculaire à marche lente.

La **névrite interstitielle hypertrophique**, décrite par Dejerine et Sottas, conduit à une atrophie musculaire généralisée et est caractérisée par un état hypertrophique des nerfs, des douleurs fulgurantes, des troubles sensitifs multiples, de l'ataxie, l'existence du signe d'Argyll-Robertson. Les symptômes sont à peu près ceux du tabes, mais les sphincters sont intacts. Cette maladie débute dans l'enfance et l'adolescence et est parfois familiale. L'atrophie est plus marquée à l'extrémité des membres qu'à leur racine.

L'atrophie musculaire type Charcot-Marie débute par les pieds et les jambes et n'atteint les membres supérieurs que plusieurs années plus tard. Les muscles des extrémités des membres sont presque exclusivement atteints, les muscles du tronc, des épaules, de la face sont intacts. L'impotence fonctionnelle est beaucoup moins prononcée dans cette forme que dans les autres types d'atrophie musculaire. Il y a des troubles vaso-moteurs dans les territoires atteints, ainsi que des contractions fibrillaires des muscles en voie d'atrophie, et de réaction de dégénérescence. La maladie débute dans l'enfance et a un caractère familial. Hoffmann a appelé cette forme : *atrophie musculaire neurotique*.

Marinesco, Reinhard ont voulu identifier la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas avec l'amyotrophie Charcot-Marie. Malgré les analogies, le *syndrome tabétique* et l'*hypertrophie des nerfs* différencient ces deux affections.

Les recherches anatomo-pathologiques touchant l'amyotrophie Charcot-Marie ont montré qu'il existait des lésions soit nerveuses (Hoffmann), soit médullaires, et parmi celles-ci on a distingué des cas où les racines postérieures et les cordons postérieurs sont altérés (c'est la lésion fondamentale), mais où les cornes antérieures, les cordons latéraux et les cornes postérieures sont intéressés à des degrés divers, enfin les examens de Oppenheim et Cassirer ont établi que, dans certains cas, ce type d'atrophie se caractérise par des lésions musculaires primitives; si bien que la dystrophie neurotico-spinale (fig. 118) est actuellement assez difficile à classer parmi les affections nerveuses.



Fig. 118. — Dystrophie musculaire neurotico-spinale, ou forme clinique d'atrophie musculaire dite Charcot-Marie.

Troubles moteurs par lésions des racines rachidiennes.

Paul Bert et Marcacci avaient admis la spécialisation fonctionnelles des racines : la flexion, l'abduction, l'extension devaient être localisées dans telle ou telle racine. Cette opinion de la spécialisation fonctionnelle fut remplacée par la théorie de la spécialisation topographique qui est adoptée aujourd'hui ; chaque racine possède non pas une fonction d'extension, de flexion, etc., mais tient sous sa dépendance un ensemble

de muscles voisins les uns des autres. Cette théorie est appuyée sur des faits expérimentaux par les recherches de Ferrier et Yeo et sur des faits cliniques par les observations d'Erb, de Mme Dejerine-Klumpke. Ferrier et Yeo, Sherrington, Russel montrèrent que la section d'une seule racine ne détermine pas de paralysie véritable et durable dans aucun muscle des extrémités ; pour obtenir une paralysie durable des muscles des membres, il est nécessaire de sectionner au moins deux racines.

Erb vit qu'un groupe de muscles innervés par des nerfs différents, le biceps, le deltoïde, le brachial antérieur et le long supinateur, sont souvent paralysés ensemble.

Ce groupement avait déjà été remarqué par Duchenne de Boulogne et Erb montra qu'il était régi par des lésions des 5e et 6e racines cervicales.

Mme Dejerine-Klumpke décrivit ensuite un autre type correspondant aux lésions des 7e et 8e cervicales et 1re dorsale.

Le **type radiculaire supérieur Duchenne-Erb** est la paralysie des 5e et 6e racines cervicales. En outre des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, il peut exister une paralysie des muscles sous-épineux, grand rond, grand dorsal, grand dentelé, grand pectoral, court supinateur.

Le **type radiculaire inférieur de Mme Dejerine-Klumpke** frappe les muscles de la main, de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar et les interosseux, c'est-à-dire se voit principalement dans la sphère du cubital.

Il existe en plus des troubles oculo-pupillaires : de la rétraction du globe de l'œil, du rétrécissement de l'orifice palpébral, du myosis.

Le **type radiculaire total** est formé par la réunion des deux précédents ; les muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras, de la main sont paralysés, le membre est tombant, flasque, il existe de l'anesthésie, de l'atrophie musculaire, des troubles trophiques cutanés, des réactions électriques indiquant la dégénérescence, des troubles oculo-pupillaires comme dans le type Dejerine-Klumpke.

Mais, point important, au point de vue de la sensibilité, tout le membre supérieur n'est pas entièrement touché ; en effet, il subsiste une bande siégeant à la partie supéro-interne du bras, au niveau de laquelle la sensibilité est intacte, c'est le territoire innervé par les 2e et 3e nerfs intercostaux.

Lorsque les accidents sont brusques, il est permis de penser à une *monoplégie* d'origine cérébrale ou médullaire, et c'est la distribution radiculaire qui permettra de faire le diagnostic.

Ces accidents paralytiques sont causés par des infections ou toxi-

infections, mais surtout par des traumatismes, des compressions, des tiraillements de racines, au cours de réductions des luxations de l'épaule ou de manœuvres obstétricales.

Des phénomènes paralytiques et des atrophies musculaires à type radiculaire peuvent se montrer dans d'autres territoires, dans le plexus lombaire et dans le plexus sacré par exemple; les troubles varient naturellement suivant les racines intéressées.

Troubles moteurs par lésions médullaires.

Les muscles sont sous la dépendance de cellules nerveuses siégeant pour les membres et le tronc dans les cornes antérieures de la moelle. Ces cellules sont les centres trophiques des muscles. Leur destruction entraîne la paralysie et l'atrophie des muscles qui dépendent d'elles.

Les lésions de ces cellules et les conséquences qui en dépendent peuvent apparaître brusquement, s'installer rapidement ou au contraire présenter une marche chronique très lente.

a) **Troubles à évolution rapide.** — La paralysie spinale infantile est un type des plus nets de ce groupe. En quelques heures, ou quelques jours à peine, un très grand nombre de muscles se trouvent paralysés; plus tard plusieurs pourront recouvrer leur motilité, mais un certain nombre conservent presque toujours la marque indélébile des lésions des cornes antérieures.

Chez l'adulte, on a décrit aussi une paralysie spinale aiguë; cette forme, considérée jusque dans ces derniers temps comme rare, est en réalité assez fréquente : c'est la poliomyélite acquise de l'adulte qui apparaît parfois sous la forme épidémique (Wichmann).

L'hématomyélie est une autre affection à début brusque; elle prend souvent le type paraplégique et s'accompagne de douleurs, parfois le type Aran-Duchenne; habituellement bilatérale, elle peut prédominer d'un côté; elle affecte même parfois le type connu sous le nom de *syndrome de Brown-Séquard.*

Cette hémorragie médullaire est surtout la conséquence des décompressions brusques (maladies des caissons ou des plongeurs), mais elle fait souvent suite à un traumatisme de la colonne vertébrale; elle apparaît parfois d'une façon spontanée sans cause apparente. Les compressions, les traumatismes (luxation de vertèbres, projectiles, etc.) sont encore des causes de paralysies brusques.

b) **Troubles à évolution lente.** — Parmi ces derniers, l'atrophie musculaire à *type Aran-Duchenne* est une des manifestations les plus importantes.

Ce type n'appartient pas à une maladie unique, mais peut être

réalisé cliniquement par plusieurs affections : par la poliomyélite chronique, par la maladie de Charcot ou sclérose latérale amyotrophique, par la syringomyélie. Dans la poliomyélite chronique, il s'agit d'une destruction lente et progressive des cellules des cornes antérieures ; dans la maladie de Charcot, il y a atrophie des cellules des cornes antérieures avec sclérose des faisceaux latéraux. Dans la syringomyélie, la substance grise médullaire est détruite par une tumeur cavitaire, un gliome. Ajoutons que ce type est aussi parfois réalisé par une myopathie progressive.



Fig. 119. — Main en griffe (atrophie musculaire des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, flexion forcée des doigts) (collection du laboratoire de photographie de la Salpêtrière).

Le *type Aran-Duchenne* débute par une atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, puis les interosseux sont touchés et les doigts prennent une position qui est régie par les muscles de l'avant-bras ; enfin quand ces derniers sont paralysés à leur tour, la main est inerte, tombante. Les attitudes correspondantes à ces trois degrés ont été exprimées d'une façon très imagée : *main de singe* (atrophie de l'éminence thénar), *main en griffe* (atrophie des interosseux) (fig. 119), *main de cadavre* (atrophie des muscles de l'avant-bras).

Les muscles du bras se prennent plus tard, puis ceux de l'épaule, du cou, de la nuque, du tronc.

Aux membres inférieurs, l'atrophie débute aux extrémités et remonte ensuite vers la racine.

Dans la maladie de Charcot ou sclérose latérale amyotrophique, les réflexes tendineux sont exagérés, il existe des phénomènes spasmodiques; la mort survient souvent par paralysie labio-glosso-laryngée; la maladie dure de deux à dix ans.

La poliomyélite chronique a une évolution beaucoup plus lente; les réflexes tendineux sont abolis, la mort survient plutôt par complications intercurrentes que par paralysie labio-glosso-laryngée.

Cette dernière terminaison peut s'observer dans la syringomyélie, autre affection qui détermine le type Aran-Duchenne; ici les réflexes tendineux sont souvent abolis aux membres supérieurs et exagérés aux membres inférieurs qui sont rarement atteints d'atrophie. Il existe en outre des troubles de la sensibilité thermique et de la dissociation de la sensibilité.

En règle générale, les troubles moteurs médullaires sont bilatéraux et symétriques, disposition qui fait cependant quelquefois défaut; l'atrophie débute habituellement à l'extrémité d'un membre pour remonter vers la racine. Les contractions fibrillaires accompagnent d'une façon constante l'atrophie des muscles.

Les modifications de la contractilité galvanique sont de règle avec souvent réaction de dégénérescence.

Le diagnostic entre les lésions névritiques et les lésions médullaires caractérisées par l'atrophie et la paralysie est souvent fort difficile et il est à peu près admis aujourd'hui que la lésion du nerf ne va pas sans une atteinte du centre trophique du neurone, la cellule ganglionnaire de la moelle. C'est ce qui explique qu'un certain nombre d'atrophies musculaires doivent être considérées comme des formes mixtes, poliomyélite et polynévrite, constituant un type anatomo-clinique de cellulo-névrite (Raymond) dont Phisalix et H. Claude ont montré expérimentalement la réalité.

Paraplégie.

La paraplégie n'est pas une maladie spéciale, c'est un groupement de troubles moteurs qui se manifeste le plus souvent par la paralysie des deux membres inférieurs. Par paraplégie, on entend encore la paralysie des deux membres supérieurs ou des quatre membres (quadriplégie), elle peut atteindre la motilité, la sensibilité ou les deux à la fois; elle est soit causée par une altération organique, soit purement fonctionnelle.

Paraplégies par altération organique. — Elles varient dans leur symptomatologie, suivant le siège des lésions et suivant que ces

lésions sont distribuées sans ordre (compression, écrasement, myélomalacie), ou qu'elles atteignent spécialement certains éléments médullaires; autrement dit, elles sont non systématisées ou systématisées.

Paraplégies par lésions non systématisées. — Elles sont flasques ou spasmodiques, suivant que le tonus musculaire est affaibli ou augmenté.

Paraplégie flasque. — Le type le plus complet est réalisé par une lésion transversale complète de la moelle, siégeant par exemple à la région dorsale. Dans ce cas, les membres inférieurs sont inertes, ils ont perdu leur tonus musculaire ; quand on les soulève, ils retombent comme des masses sans vie ; le rectum et la vessie sont paralysés. Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis.

Les muscles et les nerfs ont gardé leur excitabilité aux courants galvanique et faradique. Les muscles ne s'atrophient pas à proprement parler, à moins de complications, mais ils s'émacient lentement.

Cet état est toujours très sérieux; la peau du malade est souillée continuellement par les urines ou les matières fécales, des infections cutanées, des escarres se produisent et contribuent encore à altérer l'état général.

Paraplégie spasmodique. — Elle est causée par des lésions qui n'interrompent pas complètement la continuité de la moelle ; assez souvent elle est précédée d'une phase de paraplégie flasque.

Cette paraplégie est faite de deux éléments : de paralysie et de contracture.

Couché, l'attitude du malade peut paraître à peu près normale, ou bien ses membres inférieurs sont raides, ses cuisses sont rapprochées, la jambe est en extension sur la cuisse, le pied est en équinisme avec un peu d'adduction et de rotation de la plante du pied en dedans ; le tendon du jambier antérieur est saillant et soulève la peau du cou-de-pied. Les muscles et surtout le quadriceps crural se dessinent sous la peau. Ils sont hyperexcitables, sous l'influence d'un frôlement, d'une excitation légère et s'il existe une attitude vicieuse, elle s'exagère aussitôt. Ces phénomènes s'observent non seulement dans les muscles des membres inférieurs, mais encore dans ceux de la région abdominale.

Les mouvements volontaires sont parfois impossibles ; ils sont toujours moins étendus ; dans certains cas, ils ne peuvent se faire qu'en des régions limitées, au niveau des orteils, par exemple.

Les phénomènes paralytiques et les troubles spasmodiques se combinent, d'ailleurs, de façon différente, les uns ou les autres pouvant prédominer et donner des différences dans la symptomato-

logie ; de plus, les accidents ne frappent pas toujours également les deux membres ; l'*hémiparaplégie spasmodique* a été signalée assez souvent.

La *résistance aux mouvements passifs* (mouvements exercés par le médecin sur les membres malades) est exagérée, ce phénomène tient plus au renforcement de la contracture par voie réflexe qu'à la volonté du malade.

Les réflexes sont exagérés, se produisent d'une façon plus ample et plus brusque. Suivant l'intensité du choc donné sur le tendon rotulien, les réflexes sont, dans certains cas, soit unilatéraux, soit bilatéraux (mouvement du côté opposé), soit généralisés (mouvements dans les membres supérieurs) ; résultats entièrement conformes aux lois des réflexes établies par Pflüger.

Ces modifications des réflexes sont très nettes par la percussion du tendon rotulien, mais aussi par celle du tendon d'Achille.

Le signe de Babinski est un élément précieux, en tant qu'indice d'une lésion du faisceau pyramidal, il est caractérisé par l'extension du gros orteil, à la suite d'un frôlement exercé avec le doigt ou avec une épingle sur le bord interne du pied ; des excitations faibles font apparaître des secousses musculaires brusques.

Quand on imprime au pied un ou deux mouvements brusques dans le sens de la flexion dorsale, on détermine l'apparition d'une série de secousses rythmiques du pied. Ces secousses constituent le phénomène connu sous les noms de *trépidation épileptoïde* ou *épilepto-spinale provoquée* ou *clonus*, ou *phénomène du pied*. Elles coïncident avec l'exagération des réflexes. De même la jambe étant en extension sur la cuisse, une secousse brusque imprimée à la rotule fait apparaître plusieurs oscillations de cet os : c'est la *trépidation rotulienne*.

Souvent la rétention d'urine est observée, parfois existent au contraire des mictions involontaires ; la constipation est fréquente ; les fonctions génitales sont abolies, rarement des signes d'excitation génitale ont été signalés.

La contracture des membres inférieurs peut se faire en flexion, surtout dans les compressions de la moelle à un stade avancé, mais, en général, elle se produit en extension et, dans ce cas, lorsque la raideur et la paralysie ne sont pas trop accusées, le malade est capable de se tenir debout et de marcher.

La démarche spasmodique est caractéristique, la raideur s'exagère à l'occasion de la marche. Le pied est en varus équin et la démarche a été comparée à celle d'un digitigrade, les genoux se touchent, le tronc s'incline en avant et le malade marche avec deux cannes.

Pendant la marche, les pieds n'abandonnent pas le sol, mais frottent par le bord externe surtout ; les articulations du membre inférieur ne fléchissent pas ; le membre est porté en avant par une inclinaison avec rotation du tronc du côté opposé ; et l'extrémité supérieure du tronc penche tantôt à droite, tantôt à gauche. Charcot a désigné cette allure de la marche sous le nom de *démarche des gallinacés*.

Dans une forme spasmodique plus atténuée, on observe seulement une *démarche sautillante*.



Fig. 120. — Contracture en flexion des membres inférieurs dans un cas de compression de la moelle (Salpêtrière).

Dans tous les cas, la marche est toujours plus ou moins troublée, l'équilibre est instable, les chutes sont fréquentes. Quand la lésion médullaire est unilatérale ou prédomine d'un côté, on observe le *syndrome de Brown-Séquard* ou *hémiparaplégie spinale* à type supérieur ou à type inférieur, suivant le siège de la lésion caractérisé par la paralysie motrice du membre du côté répondant à la lésion et l'anesthésie du membre du côté opposé avec une bande d'hyperesthésie à la limite supérieure de celle-ci. Au contraire, du côté de la paralysie motrice on trouve à la même hauteur une zone constituée de haut en bas par une bande d'hyperesthésie, une bande d'anesthésie et enfin une bande d'hyperesthésie.

Plusieurs formes de paraplégie peuvent être décrites suivant la région de la moelle qui est atteinte ; il existe une *paraplégie cervicale* avec participation des membres supérieurs, et là encore s'observent une

forme flasque et une forme spasmodique. Des troubles oculo-pupillaires, des trouble respiratoires, des modifications du pouls et même des attaques d'épilepsie viennent compliquer le tableau symptomatique.

Dans la *paraplégie lombaire*, la paralysie est presque toujours spasmodique; de plus les racines rachidiennes étant souvent intéressées, les douleurs sont fréquentes, les sphincters sont paralysés; il y a incontinence d'urine par regorgement.

La *paraplégie lombo-sacrée* n'atteint plus la moelle mais la queue de cheval et donne toujours une paraplégie flasque douloureuse avec atrophie musculaire de la partie postérieure de la cuisse, de la jambe et du pied. Il existe, suivant les racines détruites, de l'anesthésie du rectum, de la vessie, de l'anus de la verge, du scrotum, de la vulve et des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont conservés, les achilléens abolis. Le malade *steppe* en marchant. On note de l'incontinence d'urine vraie.

Les troubles sensitifs, bien qu'existant d'une façon à peu près constante dans les paraplégies spasmodiques, sont souvent peu accentués. Ils dépendent de la nature des lésions et de leur degré.

Dans les cas d'hématomyélie ou de syringomyélie, c'est-à-dire alors que prédominent les lésions de l'axe gris, les troubles sensitifs acquièrent au contraire une grande importance et l'on observe la dissociation syringomyélique de la sensibilité (Voy. page 422).

Paraplégies par lésions systématisées. — Elles sont dues à des lésions médullaires spécialisées à tel faisceau médullaire, à tel ou tel groupe de fibres et de cellules. Ces lésions peuvent se combiner entre elles, mais restent cependant systématisées (scléroses combinées) ; elles appartiennent à la pathologie spéciale des affections du système nerveux. Nous ne les étudierons pas ici.

Paraplégies fonctionnelles. — Ce sont celles dans lesquelles les recherches anatomiques ne décèlent pas de lésions ; elles s'expliquent par des influences psychiques, par des actions réflexes.

La **paraplégie neurasthénique** est rarement une véritable paraplégie. C'est une lassitude rapide ou de la basophobie, plutôt qu'une paralysie. Elle survient à la suite de surmenage, de chocs physiques ou moraux. Elle est habituellement plus intense le matin au réveil.

La **paraplégie hystérique** est très variable dans sa symptomatologie; elle est sensitive, motrice ou mixte; elle est flasque ou spasmodique. Elle est fugace ou dure des années. On observe souvent chez les hystériques de l'astasie-abasie, de la basophobie.

Tous ces troubles de la motilité chez les hystériques et chez les neurasthéniques sont curables et guérissent parfaitement par la

psychothérapie et la rééducation. Charcot, sous le nom de *paraplégies réflexes*, a décrit des affections parétiques ou paralytiques des membres inférieurs, survenant brusquement et disparaissant de même au cours des maladies des voies urinaires.

Les **paraplégies des tabétiques**, en dehors de celles qui sont dues à de la sclérose des cordons latéraux (scléroses combinées), sont parfois uniquement fonctionnelles et se voient à la suite de crises violentes de douleurs fulgurantes. Dejerine les explique par l'inhibition de la motricité, sous l'action d'une excitation douloureuse trop prolongée.

Troubles moteurs par lésions cérébrales.

L'écorce cérébrale présente des territoires plus ou moins délimités présidant aux mouvements des bras, des jambes, du tronc, de la face, etc.; plus on s'élève dans la série animale, plus ces centres sont différenciés. Il est possible de dissocier les mouvements d'un membre d'une façon très fine par des excitations portant sur la corticalité. A l'aide d'excitations électriques on délimite ainsi le centre des mouvements d'une articulation d'un groupe de muscles, d'un doigt, du pouce, par exemple. Les recherches expérimentales de Ferrier, de Beevor et Horsley, de Horsley et Schäfer ne laissent pas de doute à ce sujet; elles ont montré que les localisations sont plus précises chez l'orang que chez le macaque.

Chez l'homme, les localisations corticales sont encore plus parfaites et l'on comprend que des lésions limitées de la région corticale puissent donner lieu à des paralysies localisées; celles-ci d'ailleurs sont rares, étant donnée en général l'étendue des lésions cérébrales. — La forme de paralysie limitée le plus fréquemment observée est celle qui atteint tout un membre ou *monoplégie*.

De la corticalité partent des fibres qui traversent le centre ovale et convergent vers les noyaux opto-striés et la capsule interne constituant le faisceau des fibres motrices, lesquelles avec ou sans arrêt dans les noyaux gris passent dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe, s'entre-croisent enfin pour gagner le faisceau pyramidal de la moelle du côté opposé. Une lésion portant sur une partie de ce tractus moteur causera la paralysie d'une moitié du corps, l'hémiplégie

Hémiplégie.

L'hémiplégie, comme la paraplégie, n'est pas une maladie définie; c'est un syndrome, un ensemble de symptômes qui se trouvent réunis, provoqués par des lésions très différentes par leur nature et

par leur siège. Elle est constituée par la perte plus ou moins complète de la motilité volontaire dans une moitié du corps.

Cette définition ne préjuge en rien de la nature des lésions, ni même de leur existence. En effet l'hémiplégie peut se produire avec ou sans lésions constatables à l'autopsie, d'où des *hémiplégies organiques* et des *hémiplégies fonctionnelles*.

Hémiplégies organiques. — La forme la plus fréquente est celle qui est la conséquence d'une hémorragie ou d'un ramollissement cérébral.

Le début de la paralysie est brusque ou lent.

1° Le *début brusque* se fait par ictus, le malade tombe dans le coma; il est allongé, inerte dans le décubitus dorsal, sa sensibilité est amoindrie ou abolie. Il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales; la respiration est stertoreuse, la face congestionnée, il n'est pas rare d'observer un écoulement salivaire, de l'écume au niveau des commissures labiales.

Les membres sont paralysés d'un côté et retombent comme des masses inertes quand on les soulève; ils sont simplement en résolution musculaire du côté opposé. Les traits de la face sont tirés du côté sain; les lèvres, les joues sont soulevées à chaque respiration du côté paralysé, on dit que le *malade fume la pipe*.

Vulpian et Prévost ont signalé la *déviation conjuguée* de la tête et des yeux qui, suivant eux, regardent du côté de l'hémisphère cérébral lésé. Landouzy, Grasset ont modifié cette formule de la façon suivante : la face et les yeux sont tournés du côté de l'hémisphère atteint s'il y a paralysie; ils sont au contraire tournés du côté des membres convulsés s'il y a excitation. Si, au lieu d'une lésion d'un hémisphère, il s'agit d'une lésion du mésocéphale, les propositions sont renversées.

A cette donnée, Grasset et Gaussel ont substitué une conception nouvelle fondée sur l'existence de centres corticaux des mouvements associés des yeux, centres oculogyres, lévogyres pour les mouvements à gauche, dextrogyres pour les mouvements à droite. L'excitation du centre donnerait la contracture ou les secousses spasmodiques d'un côté, la destruction conduirait à la paralysie des mouvements d'un côté d'où déviation des yeux du côté opposé par action des antagonistes.

Même à cette période de coma, des troubles trophiques peuvent se montrer, des escarres au niveau de la région sacrée (décubitus acutus), au niveau des talons, escarres qui ont une allure grave et une marche rapide.

On a signalé également à cette période des troubles qui paraissent d'origine bulbaire, de l'albuminurie, de la polyurie, de la glycosurie. La mort peut survenir pendant le coma.

2° Le début, lent, se fait sans coma ; le malade ressent de la faiblesse d'un bras, d'une jambe, puis peu à peu, après quelques accès de parésie, l'hémiplégie se constitue, le malade en quelque sorte assiste à son installation.

A la période d'état, quel qu'ait été le début, on se trouve en présence d'une *paralysie flasque* d'un côté du corps.

La face participe à la paralysie ; elle est asymétrique et cette paralysie est mise encore plus en évidence quand on fait rire, parler, ou souffler le malade.

La pointe de la langue est déviée vers le côté paralysé par l'action du génio-glosse sain. La voûte du palais est abaissée, la luette est déviée du côté sain.

La sphère du facial supérieur paraît intacte, mais si on pratique l'examen dans les moments qui suivent l'apparition des accidents, on trouve, suivant la remarque de Dejerine, de la paralysie plus ou moins accentuée de tout un côté de la face, seulement à la partie supérieure la paralysie est plus fugace.

Le bras paralysé est accolé le long du corps, la jambe est étendue ; si on soulève ces membres au-dessus du plan du lit, ils retombent flasques ; le bras est toujours plus atteint que le membre inférieur.

Les muscles du tronc sont moins paralysés par le fait des actions synergiques.

Les muscles des yeux sont indemnes et ceux du larynx sont très rarement touchés.

La vessie n'est habituellement pas atteinte, cependant la rétention d'urine est possible.

Lorsqu'il s'est produit une inondation ventriculaire par hémorragie, ou qu'il existe de l'excitation de la corticalité, au lieu d'une paralysie flasque, on voit apparaître des contractures, des convulsions d'une façon précoce.

Une *phase de contracture* tardive fait suite dans presque tous les cas à la phase de paralysie flasque. Elle apparaît d'abord sous forme de raideur, les mouvements sont difficiles ; la contracture est à ce stade pour ainsi dire latente ou mieux imminente.

Les réflexes rotuliens, qui étaient affaiblis ou abolis dans les phases précédentes, s'exagèrent ; c'est là un signe de première importance au moment de l'apparition de la contracture ; en même temps existe le clonus du pied.

La face participe à la contracture et les traits, contrairement à ce qui se passe à la période de paralysie flasque, sont tirés du côté malade. Le territoire du facial supérieur n'est qu'exceptionnellement contracturé.

Les muscles du pharynx, les muscles masticateurs, ceux de la langue ne sont pas atteints par la contracture.

La contracture devient permanente de la sixième semaine au troisième mois; elle détermine des attitudes vicieuses.

Le *type de flexion* s'observe presque uniquement au membre supérieur; l'épaule est plus élevée du côté malade que du côté sain; le bras est collé au tronc en adduction forcée et en rotation en dedans; l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras, la main en pronation est légèrement fléchie et les doigts sont en flexion.

Le type d'extension siège surtout au membre inférieur, les différents segments du membre sont en extension, ce qui permet la marche, et de fait, à la période de contracture, l'hémiplégique est capable de marcher.

Le membre malade avance en fauchant, c'est la *démarche hélicopode* de Charcot qu'il oppose à la *démarche traînante* des hémiplégiques hystériques.

La main du médecin éprouve de la résistance quand elle cherche à imprimer différents mouvements au membre contracturé, il y a donc de la *résistance aux mouvements passifs*.

La contracture est permanente, elle persiste même sous la chloroformisation si elle n'est pas poussée très loin.

La *syncinésie* ou *mouvements associés*, qui s'observe assez souvent chez les hémiplégiques, consiste en ce que, à l'occasion d'un mouvement volontaire d'un côté, une ébauche du même mouvement se produit du côté opposé.

Le côté sain chez les hémiplégiques peut participer dans une certaine mesure aux troubles observés du côté malade; on y découvre un peu de parésie à la période de flaccidité et plus tard un certain état spasmodique, de l'exagération des réflexes tendineux avec phénomènes du pied (Dejerine), phénomènes qui s'expliquent par l'existence d'un faisceau pyramidal homolatéral (Muratoff, Dejerine et Thomas) qui descend dans la moelle sans entrecroisement.

Bien des signes secondaires peuvent accompagner les signes principaux qui viennent d'être énumérés. On observe de l'hémichorée post-hémiplégique, de l'hémiathétose, de l'hémitremblement, de l'hémiataxie.

L'hémianesthésie et les conditions qui la produisent ont été étudiées à propos des troubles de la sensibilité ainsi que la perte du sens musculaire et du sens stéréognostique.

Des troubles vaso-moteurs existent chez les hémiplégiques; des œdèmes, de l'adipose, des modifications de la température locale, des manifestations cutanées, éruptions furonculeuses, ont été

signalées. Des troubles trophiques précoces ou tardifs touchant les muscles, les os, les articulations, des ecchymoses viscérales au niveau du poumon, de la plèvre, du tube digestif doivent être ajoutés à ces symptômes secondaires.

L'aphasie motrice par lésion de la région de Broca accompagne l'hémiplégie droite : l'intelligence est parfois absolument intacte, mais les lésions cérébrales qui déterminent l'hémiplégie entraînent souvent en même temps un affaiblissement des facultés intellectuelles.

Plusieurs formes d'hémiplégies organiques ont été décrites suivant le siège où se trouve lésé le faisceau moteur.

Dans l'**hémiplégie corticale** l'un des membres est le plus souvent plus atteint que l'autre, l'épilepsie partielle dite jacksonienne est fréquente ainsi que l'aphasie.

L'**hémiplégie capsulaire** est une hémiplégie totale avec hémianesthésie persistante lorsque la couche optique participe à la lésion (Dejerine et Long); elle ne comporte pas d'aphasie, mais se présente avec de la dysarthrie si le genou de la capsule interne est intéressé.

L'**hémiplégie pédonculaire** est presque toujours uniquement motrice.

L'**hémiplégie pédonculo-protubérantielle** se traduit par le syndrome de Weber ou **hémiplégie alterne supérieure**, constitué par une paralysie du nerf moteur oculaire commun d'un côté avec paralysie de la face et des membres du côté opposé. La lésion intéresse le nerf moteur oculaire commun (noyau ou filets qui en émanent) après l'entrecroisement des fibres sus-nucléaires issues de la voie motrice, en même temps que le faisceau pyramidal qui, à ce moment, n'est pas encore entre-croisé.

L'**hémiplégie protubérantielle** ou syndrome de Gubler-Millard est caractérisée par la paralysie du moteur oculaire externe et de la face du côté de la lésion et par la paralysie des membres du côté opposé (lésions du noyau de la VIe paire et du nerf facial ou de leurs filets d'origine et lésions du faisceau pyramidal non entre-croisé).

L'**hémiplégie alterne inférieure** est la paralysie du grand hypoglosse du côté de la lésion et la paralysie des membres du côté opposé.

On appelle **syndrome de Benedikt** une paralysie de la troisième paire d'un côté avec tremblement continuel ou intentionnel du côté opposé.

L'**hémiplégie réalisée par une lésion spinale** n'est autre que le syndrome de Brown-Séquard occasionné par une lésion unilatérale de la moelle siégeant au-dessous du renflement cervical.

Les névrites sont également capables de donner lieu à une hémiplégie quand les lésions frappent de préférence un côté du corps.

Faisons mention, en terminant l'énumération de ces formes, d'un type spécial dans lequel le faisceau pyramidal, dans le jeune âge, est appelé **hémiplégie cérébrale infantile** (fig. 121). Les lésions apparaissant quelque temps après la naissance ou, en tout cas, avant que la croissance ne soit terminée, il en résulte un arrêt de développement dans la moitié du corps du côté opposé à la lésion qui est le signe capital de l'hémiplégie cérébrale infantile.



Fig. 121. — Hemiplégie cérébrale infantile (paralysie avec contracture et atrophie des membres du côté gauche) (Salpêtrière).

Des déformations nombreuses en sont la conséquence : de l'asymétrie faciale, de la scoliose, du raccourcissement des membres, de l'atrophie musculaire. La contracture du côté paralysé, en dehors de l'arrêt de développement, contribue encore pour une grande part à déterminer des attitudes vicieuses et des déformations.

En règle générale et en tenant compte de l'étendue des lésions, l'arrêt de développement osseux et musculaire est d'autant plus accentué que le sujet a été frappé plus jeune.

La double hémiplégie ou diplégie cérébrale par agénésie, du faisceau pyramidal, des deux côtés, constitue un syndrome où domine surtout la faiblesse des membres inférieurs avec état spasmodique, auquel on a attribué le nom de syndrome de Little.

Hémiplégies fonctionnelles. — La forme la plus importante de ce groupe est l'*hémiplégie hystérique*, qui, par beaucoup de points, ressemble à l'hémiplégie organique. Elle frappe principalement le bras et le membre inférieur, mais elle intéresse aussi la face.

Le membre inférieur est plus paralysé que le membre supérieur;

pendant la marche, le pied du côté paralysé est traînant, le malade *drague* en marchant. C'est la démarche helcopode opposée à la démarche hélicopode des hémiplégiques par lésion cérébrale. En règle générale, la paralysie est flasque et reste flasque, l'exagération des réflexes rotuliens et le clonus du pied ont cependant été signalés par Dejerine.

Une hémianesthésie sensitivo-sensorielle s'ajoute le plus souvent à la paralysie hystérique, ainsi que les stigmates ordinaires de la névrose.

M. Babinski a donné plusieurs signes différentiels qui permettent de séparer une hémiplégie fonctionnelle d'une hémiplégie organique.

L'extension du gros orteil sous l'influence d'une excitation plantaire, connue sous le nom de *signe de Babinski*, est une constatation des plus précieuses ; elle est l'indice d'une lésion (irritative ou destructive) du faisceau pyramidal. Ce symptôme ne se produit pas toutes les fois que le faisceau pyramidal est lésé, mais quand il existe, on peut affirmer la lésion ; il ne se rencontre donc pas dans l'hystérie.

Les quelques exceptions qui ont été signalées à cette règle (par Roth, Dupré et Jean Camus, etc.), n'enlèvent rien à la grande valeur de ce symptôme.

Quand un malade atteint d'hémiplégie organique est allongé dans la position horizontale, les bras étant croisés sur la poitrine et qu'on lui commande de se mettre sur son séant, on voit la cuisse du côté paralysé se mettre en flexion sur le bassin et le talon se détacher du plan du lit. Lorsque le malade, après s'être assis, reprend la position horizontale, le même signe se reproduit. Cette *flexion combinée de la cuisse et du tronc* ne s'observe pas dans l'hémiplégie hystérique.

Le muscle peaucier du cou se contracte normalement à l'occasion de plusieurs mouvements, en particulier quand la bouche s'ouvre ; chez un hémiplégique par lésion organique le peaucier du côté paralysé se contracte moins bien que du côté sain (*signe du peaucier*) ; or aucune différence n'est remarquée entre les deux côtés, quand il s'agit d'une hémiplégie hystérique.

La *flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras*, autre symptôme sur lequel insiste également Babinski, est due à l'hypotonicité musculaire, elle s'observe dans les hémiplégies organiques et non dans les hémiplégies hystériques.

Le *réflexe contro-latéral des adducteurs* est un signe d'hémiplégie organique et consiste dans la contraction des adducteurs du côté paralysé sous l'influence de la percussion du tendon rotulien sain.

Réactions électriques des nerfs moteurs et des muscles.

Les nerfs moteurs et les muscles répondent à l'excitant électrique de façon différente suivant qu'ils sont normaux ou altérés patholo-

giquement et l'on peut tirer de l'examen électrique des renseignements précieux pour le diagnostic et pour le pronostic.

L'exploration électrique est pratiquée à l'aide des courants faradiques (interrompus, chariot) ou à l'aide des courants galvaniques (continus, courants de piles). Un commutateur et un interrupteur sont nécessaires pour changer le sens du courant et l'interrompre au cours des opérations. Un ampèremètre gradué en milliampères est également indispensable pour connaître la valeur des courants employés.

On se sert ordinairement d'une électrode large placée sur la région sternale, appelée *électrode indifférente* et d'une électrode petite, mobile, *électrode différente* qui est appliquée successivement sur les régions (nerfs et muscles) à explorer.

Les nerfs sont ainsi examinés à l'aide des courants faradiques et à l'aide des courants continus et l'exploration se poursuit par l'étude des réactions musculaires ; mais, pratiquement il est difficile de séparer chez l'homme ce qui appartient au nerf, car en excitant le muscle on excite plus ou moins les filets nerveux qui le pénètrent. En réalité, on obtient surtout un effet mixte, neuro-musculaire.

Normalement, le courant faradique appliqué sur un **nerf moteur** donne une contraction dans le muscle correspondant par interruption, si celles-ci sont très espacées ; par contre, il y a production de tétanos du muscle si les interruptions sont très rapprochées.

Avec le courant continu, s'il est faible, l'excitation du nerf donne d'abord simplement une contraction musculaire au pôle négatif, au moment de la fermeture du courant, ce qu'on appelle N. F. C. (Contraction de Fermeture au pôle Négatif). Puis si le courant augmente on obtient P. F. C. et P. O. C. (Contraction de Fermeture au pôle Positif et Contraction d'Ouverture au pôle Positif) ; enfin apparaît avec un courant très fort N. O. C. (Contraction d'Ouverture au pôle négatif).

Les **muscles** explorés électriquement répondent normalement aux courants faradiques par des contractions moins brusques qu'après l'excitation de leurs nerfs.

Explorés avec les courants continus, N. F. C. est plus grand que P. F. C., mais d'ordinaire la différence est moins marquée que pour les nerfs.

Réaction de dégénérescence ou D. R. — Les nerfs et les muscles dans ces cas pathologiques présentent des variations qualitatives et quantitatives dans leur excitabilité. Elles ont été étudiées par Duchenne, par Remak, par Erb. L'ensemble de ces réactions morbides constitue les réactions de dégénérescence.

On les observe avec le maximum de netteté après section d'un nerf moteur ; elles consistent en ce que :

1° Le nerf perd son excitabilité aux courants faradiques et galvaniques.

2° Les muscles perdent en règle générale leur excitabilité faradique.

3° Les muscles ont une excitabilité galvanique conservée et même exagérée.

4° La contraction musculaire, au lieu d'être brève, comme elle l'est normalement, devient *lente* et *paresseuse*.

5° Au lieu d'avoir N F C > que P F C, on a P F C = ou > que N F C. C'est ce qu'on appelle **l'inversion de la formule normale.**

Quand, après une lésion, un nerf se régénère, les phénomènes électriques reparaissent, normaux d'abord pour le nerf, puis pour le muscle ; leur disparition se fait dans l'ordre inverse après une lésion d'un nerf moteur.

La D. R. n'est pas spéciale aux lésions des nerfs périphériques portant sur leur trajet, mais se voit quand le nerf est touché soit à son centre trophique, soit à sa périphérie, c'est-à-dire quand le neurone moteur périphérique est atteint. Elle fait défaut dans les lésions cérébrales ou de la voie pyramidale.

Contracture.

La contracture est une contraction permanente et involontaire des muscles. Elle est de règle à la deuxième période de l'hémiplégie, appelée pour ce motif *période de contracture.*

Des lésions de nature très différente touchant l'encéphale ou ses enveloppes déterminent la contracture ; elle apparaît aussi à la suite de lésions médullaires et sous l'influence de plusieurs intoxications ou infections.

Les contractures sont, soit isolées, intéressant un seul muscle ou un petit groupe de muscles, soit généralisées à un membre (contracture monoplégique), à tout un côté du corps (forme hémiplégique), aux deux membres inférieurs (forme paraplégique).

Les muscles contracturés sont durs, la raideur et la dureté s'exagèrent par les mouvements passifs. La contracture en flexion s'observe surtout aux membres supérieurs et la contracture en extension aux membres inférieurs.

La chloroformisation, pour la faire cesser, doit être poussée assez loin. L'ischémie, sous l'influence de la bande d'Esmarch, la fait cesser en une vingtaine de minutes.

Les mouvements des membres contracturés sont forcément limités et l'impotence, dans quelques cas, est à peu près complète.

Les réactions électriques sont peu modifiées dans les muscles

contracturés. L'exagération des réflexes tendineux accompagne la contracture.

Elle peut être confondue avec plusieurs manifestations qui ont des caractères communs avec elle.

La **maladie de Thomsen** est caractérisée par une persistance de la contraction musculaire plutôt que par une véritable contracture ; le muscle reste contracté et ne répond plus pendant une certaine période (cinq à trente secondes) à la volonté. La contraction est d'autant plus longue et plus intense que le mouvement demande plus de force et de rapidité.

Les muscles sont hypertrophiés, principalement ceux dont l'activité est la plus grande, et cependant leur force est plutôt diminuée.

L'affection atteint tous les muscles du corps ; elle est congénitale et familiale.

Dans la paramyoclonie congénitale décrite par Eulenburg c'est le froid et non l'effort musculaire qui détermine la raideur musculaire ; cette contraction involontaire persiste parfois plusieurs heures.

Les crampes sont différentes de la contracture, ce sont des contractions passagères et douloureuses des muscles.

Il ne s'agit pas non plus de contracture dans la catalepsie, mais de contractions musculaires qui permettent au sujet de garder l'attitude qu'on lui donne.

La contracture affecte plusieurs modalités suivant sa cause.

La contracture tardive des hémiplégiques, étudiée cliniquement par Lallemand, Andral, Durand-Fardel, Todd, fut par les recherches anatomiques de Cruveilhier, Turck, Charcot, Vulpian, Hayem, Cornil, et surtout par les travaux de Bouchard, rattachée définitivement à la dégénérescence du faisceau pyramidal.

Les attitudes des hémiplégiques et des paraplégiques à la période de contracture ont été mentionnées au chapitre de l'hémiplégie et à celui de la paraplégie.

La **contracture hystérique**, décrite par Pomme, Georget, Briquet, Charcot, apparaît à la suite de crises hystériques, d'un traumatisme, d'une émotion, d'un accès de colère. Elle frappe un ou plusieurs muscles, un ou plusieurs membres, affectant le type paraplégique, hémiplégique ou monoplégique.

Elle peut toucher les muscles de l'œil (blépharospasme), du cou (torticolis), de l'œsophage, de la vessie.

Elle ne disparaît pas pendant le sommeil ; elle cède d'une façon passagère et parfois définitive par l'emploi du chloroforme. Elle guérit à l'aide des procédés psychothérapiques.

La **contracture réflexe** est celle qui est déterminée par une exci-

tation sensible périphérique. Le blépharospasme ou contracture des paupières, les contractures du vagin, de l'anus, de l'œsophage s'expliquent par un réflexe à point de départ périphérique. La contracture qui fait suite aux lésions articulaires reconnaît un mécanisme analogue.

Les infections (tétanos), les intoxications (strychnine), les auto-intoxications (tétanie) sont causes de plusieurs variétés de contracture.

La contracture, quelle que soit sa cause, reconnaît comme élément principal une excitation des cellules nerveuses motrices, soit directe, soit indirecte ; il est nécessaire, pour qu'elle se produise, que ces cellules existent donc et que ni les racines, ni les nerfs, ni les muscles ne soient détruits ; l'arc réflexe tout entier doit être conservé.

Vulpian admet que la contracture est due à l'irritation des centres par la sclérose consécutive à la dégénérescence du faisceau pyramidal. Charcot, Straus et Brissaud sont partisans d'une pathogénie analogue. Pierre Marie pense que le neurone moteur périphérique exerce sur le muscle une action excitante permanente qui est normalement modérée par le faisceau pyramidal ; lorsque ce dernier est lésé, le frein est en quelque sorte supprimé et la contracture se produit.

Hitzig croit que c'est le faisceau pyramidal du côté sain qui occasionne la contracture du côté malade ; les excitations motrices du côté sain passeraient dans le côté paralysé.

Van Gehuchten a proposé une explication plus complexe : la moelle est reliée au cerveau non seulement par une voie directe, la voie pyramidale, mais encore par une voie indirecte cortico-ponto-cérébello-spinale dont les relais sont dans la substance grise du pont et dans le cervelet (d'après les recherches de Marchi, de Thomas).

D'après Van Gehuchten, les cellules motrices médullaires (en plus de l'action exercée sur elles par les racines postérieures) sont sous une influence inhibitrice qui leur vient par la voie cortico-spinale et une action excitante par la voie mésencéphalique et cérébello-spinale.

1° Si les fibres qui suivent ces deux trajets pour arriver à la cellule motrice sont interrompues, il y a atonie musculaire et abolition des réflexes.

2° Si les fibres cortico-spinales (voie pyramidale) sont seules interrompues, l'inhibition venant du cerveau est supprimée, l'action excitante des fibres cérébello-spinales prédomine, il y a contracture avec exagération des réflexes.

3° Si les fibres cortico-spinales et cortico-protubérantielles sont sectionnées, l'action inhibitive et l'action stimulante du cerveau sont affaiblies ou abolies, il y a hypotonie musculaire, mais cependant les réflexes sont exagérés, grâce aux excitations transmises à la moelle par les fibres nées dans le mésencéphale et le cervelet.

Cette explication permet de comprendre le mécanisme de la contracture et d'interpréter l'indépendance entre l'état des réflexes et celui du tonus musculaire.

Grasset suppose que le centre régulateur du tonus musculaire est situé non pas dans l'écorce, mais dans la protubérance. Les lésions qui siègent au-dessus de la protubérance déterminent de la paralysie, mais n'intéressent pas le tonus musculaire; celles qui atteignent primitivement ou secondairement la zone spinale du faisceau pyramidal intéressent au contraire le tonns musculaire.

Mann, pour expliquer la contracture, admet que les muscles reçoivent des fibres d'excitations et des fibres d'arrêt.

La contracture s'explique parce que les fibres d'excitation sont conservées et les fibres d'arrêt détruites; la paralysie reconnaît un mécanisme inverse.

Dejerine pense au contraire que dans l'hémiplégie tous les groupes musculaires sont affaiblis mais d'une façon proportionnelle à leur force normale.

La plupart des théories invoquées pour expliquer la contracture paraissent s'appliquer chacune à un certain nombre de cas, mais aucune n'est générale et le mécanisme de ce phénomène n'est pas complètement élucidé.

Convulsions.

Les convulsions sont des contractions violentes et involontaires des muscles soumis à la volonté. Le terme de *spasme*, qui devrait être réservé aux convulsions des muscles de la vie organique, est parfois employé à tort en parlant des muscles de la vie de relation, mais vise alors spécialement des convulsions limitées.

Les convulsions sont constituées par des contractions musculaires violentes et désordonnées apparaissant avec ou sans aura. Les muscles deviennent durs, douloureux, parfois sont le siège de rupture de fibres musculaires.

Il y a deux grandes variétés de convulsions, toniques et cloniques et souvent elles se succèdent dans la même crise.

Les **convulsions toniques** sont caractérisées par une raideur permanente sans phase de résolution complète. Les membres sont en extension ou en demi-flexion, les mains sont fermées, les doigts sont enroulés autour du pouce qui est plié dans la paume de la main. Les membres ne sont animés d'aucun mouvement, mais sont en état de vibration. Les convulsions toniques prédominent souvent d'un côté de la face, entraînant une déviation importante des traits. La langue, serrée entre les mâchoires contractées, peut être blessée par les dents.

La cyanose et les signes d'asphyxie indiquent que les muscles de la respiration participent au processus. Le malade laisse échapper ses urines et parfois ses matières.

Les **convulsions cloniques** sont constituées par des mouvements brusques et violents séparés par des phases de repos, de relâchement musculaire et se succédant irrégulièrement. Les mouvements, contrairement à ce qui se passe dans les convulsions cloniques, sont ici de grande amplitude, déplacent les membres en tout sens, atteignent la tête, le tronc, produisant tantôt des mouvements de flexion, tantôt des mouvements d'extension.

La respiration est irrégulière par le fait des contractures des muscles du thorax et du diaphragme.

Les convulsions, quand elles sont quelque peu prolongées, sont suivies d'une période d'épuisement et de prostration. On note pendant les crises des complications respiratoires (asphyxie) et circulatoires (syncope), des hémorragies; de l'élévation de la température qui peut continuer à monter après la mort quand elle survient pendant une crise.

Des hypersécrétions lacrymale (hystérie), sudorale, urinaire existent fréquemment à la fin des crises.

Les convulsions apparaissent par accès ; une attaque est une réunion d'accès. Une série d'accès subintrants sans phase de repos constitue *l'état de mal*.

Les enfants sont plus fréquemment atteints de convulsions que les adultes ; ceux qui sont nés de parents nerveux ou alcooliques y sont plus particulièrement prédisposés. La dentition, le sevrage, les vers intestinaux, les troubles digestifs, les maladies infectieuses du jeune âge peuvent donner lieu à des convulsions.

Chez les adultes, les lésions des méninges, de l'encéphale, surtout de la corticalité, les infections (tétanos, rage), les intoxications (alcool, absinthe, plomb, strychnine, etc.), les auto-intoxications (urémie et éclampsie) sont les causes les plus fréquentes des convulsions.

Une place importante dans leur étiologie est occupée par les névroses, l'hystérie et l'épilepsie.

Les convulsions sont soit *généralisées*, soit *partielles*. Elles sont généralisées dans la rage, l'alcoolisme, l'intoxication par le plomb, la strychnine, dans l'urémie, l'éclampsie puerpérale, les méningites aiguës et tuberculeuses, les encéphalites, l'épilepsie essentielle, l'hystérie. Parmi les convulsions partielles, les plus importantes sont celles du type jacksonien. Elles se produisent dans un groupe musculaire, dans un membre isolé, ou dans une moitié du corps ; elles

restent localisées à ce territoire, ou occasionnent secondairement une crise généralisée.

On sait qu'expérimentalement une excitation électrique faite dans la zone motrice détermine suivant son intensité soit des secousses dans le membre correspondant à la région irritée, soit des convulsions généralisées (excitation forte). Cette constatation expérimentale explique comment une production pathologique limitée à une région méningo-corticale peut faire apparaître soit de l'épilepsie jacksonienne, soit des convulsions généralisées.



Fig. 122. — Crise hystérique (clownisme) (Salpêtrière).

Les tumeurs cérébrales, les lésions tuberculeuses localisées, les exostoses, les lésions syphilitiques, etc., sont des causes d'épilepsie jacksonienne. La localisation des convulsions ne permet pas, contrairement à ce qu'on croyait d'après les constatations physiologiques, de déterminer le siège des lésions et ne fournit pas des indications opératoires précises, car une excitation à distance peut produire les mêmes effets que l'excitation locale.

L'hystérie donne lieu à des crises convulsives qui parfois présentent les caractères des spasmes, des contractions cloniques ou toniques qu'on voit dans diverses affections, mais qui souvent se distinguent par le caractère excessif, forcé, des attitudes qui représentent

la passion, la terreur, reflètent des impressions émotives ou par l'exagération des mouvements produisent des contorsions extraordinaires (clownisme) (fig. 122 et 123).

L'urémie, l'hystérie, qui se rencontrent dans l'étiologie des convulsions généralisées, sont aussi parfois causes d'épilepsie partielle ; des excitations périphériques (excitation gastro-intestinale, nasale, etc.) donnent encore des convulsions jacksoniennes par voie réflexe.

En résumé, les convulsions sont sous la dépendance des centres bulbo-spinaux et ces centres peuvent être excités de trois manières :



Fig. 123. — Crise hystérique (clownisme) (Salpêtrière).

1° directement (action d'un produit toxique, agents infectieux, etc.) ;
2° indirectement, par un réflexe à point de départ périphérique ;
3° indirectement, par la transmission à ces centres d'une excitation portée dans la région corticale (produits toxiques, troubles circulatoires, compression, etc.).

Tremblement.

Le tremblement consiste en des oscillations rythmiques, rapides, involontaires, de peu d'amplitude, qui peuvent apparaître dans une ou plusieurs parties du corps.

L'apparition du tremblement se fait soit à l'occasion d'un mouvement volontaire, il est alors *intentionnel* (sclérose en plaques), soit en dehors des mouvements volontaires, il est ainsi *non intentionnel* ; il peut encore être *mixte*, c'est-à-dire se produire tantôt à l'occasion des mouvements volontaires, tantôt en dehors d'eux. Parfois il diminue pendant les mouvements volontaires (paralysie agitante).

Les tremblements sont rapides (alcoolisme) et appelés *vibratoires*, où ils sont *lents* (paralysie agitante). Dans les premiers on compte sept à douze oscillations par seconde, dans les seconds trois à cinq seulement.

Ils sont de *faible amplitude* (goitre exophtalmique), ou de *grande amplitude* (sclérose en plaques).

Il sont *localisés* à certaines parties du corps (tête, dans le tremblement sénile) ou *généralisés* à tout le corps.

Le tremblement est étudié soit à simple inspection, soit en appliquant la main sur la région atteinte de tremblement, soit en faisant écrire le malade, ou mieux encore, à l'aide de la méthode graphique.

Tremblement passager. Tremblement physiologique. — D'après les recherches de Pitres, un grand nombre de personnes ont, en dehors de toute manifestation pathologique, du tremblement d'une partie du corps, des paupières, des mains, de la langue.

Les émotions provoquent du tremblement chez les individus normaux et à plus forte raison encore chez les nerveux. Ce tremblement est de faible amplitude et rapide. Il est à noter que tous les tremblements s'exagèrent par les émotions.

Le froid est une cause fréquente de tremblement qui devient alors une réaction de défense de l'organisme, en produisant de la chaleur par le travail musculaire. La fièvre détermine également une sensation de froid avec tremblement.

Maladies infectieuses. — Elles occasionnent le tremblement de plusieurs manières : par la fièvre, par les toxines microbiennes.

Il est très accentué dans les formes ataxiques de ces maladies. On observe un tremblement de la période de convalescence, attribué à l'état de faiblesse du sujet.

Les maladies infectieuses laissent aussi sur le névraxe des lésions qui sont à leur tour causes de tremblement (sclérose en plaques).

Intoxications. — *L'intoxication alcoolique* donne un tremblement surtout marqué aux doigts, à la langue, qui diminue par le repos, et s'exagère quand le malade étend le membre supérieur et écarte les doigts. Il est menu, de petite amplitude, d'une rapidité de six à sept oscillations par seconde.

Dans le *delirium tremens*, le tremblement est au contraire violent et généralisé.

Le *mercure* occasionne un tremblement de rythme moyen qui se montre à l'occasion des mouvements volontaires, persiste quelque temps après leur cessation, puis disparaît si le repos continue. Ce tremblement débute par la face, la langue, puis se propage aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Le tremblement de l'*intoxication saturnine* est menu, rapide, il est voisin de celui de l'intoxication alcoolique.

Ces tremblements toxiques sont souvent sous la dépendance de la profession du malade et sont appelés alors professionnels.

Le produit toxique agit directement sur les centres nerveux ou bien il provoque l'apparition de l'hystérie et n'est alors qu'une variété de tremblement hystérique. L'intoxication tabagique donne un tremblement de sept à huit oscillations par seconde.

La morphine, la caféine, le sulfure de carbone, l'arsenic, etc. doivent encore être signalés comme causes de tremblement.

Tremblement dans les maladies du système nerveux. — La **sclérose en plaques** reconnaît parmi ses symptômes cardinaux un tremblement qui est intentionnel et surtout marqué dans les mouvements volontaires de grande amplitude et difficiles à accomplir ; par exemple, prendre un verre plein et le porter à ses lèvres. C'est un tremblement de grande amplitude et de rythme moyen (cinq à sept oscillations par seconde) ; il affecte principalement l'extrémité des membres et est d'autant plus accusé que le membre se rapproche davantage du but à atteindre.

Le tremblement de la **paralysie générale** est de rapidité variable, il est irrégulier, intentionnel, disparaît habituellement par le repos prédomine à la langue et aux lèvres.

Celui de la **maladie de Friedreich** est intentionnel et assez voisin du tremblement de la sclérose en plaques, mais il est compliqué d'une sorte d'ataxie ou de chorée ; la main plane en oscillant avant de saisir un objet.

Les hémiplégiques ont un tremblement assez irrégulier qui ressemble parfois à de la chorée, à de l'ataxie.

Le syndrome de Benedikt est un syndrome de Weber avec tremblement du côté paralysé.

La **paralysie agitante ou maladie de Parkinson** est caractérisée par un tremblement lent (quatre à sept oscillations par seconde), de peu d'amplitude ; il existe au repos, disparaît pendant le sommeil, diminue ou disparaît pendant les mouvements volontaires (fig. 124).

Les mains sont le siège du tremblement en quelque sorte coor-

donné, rappelant certains actes : émietter du pain, rouler une cigarette, etc.

Le tremblement de la *maladie de Basedow* est rapide, vibratoire, de peu d'amplitude, il persiste au repos, mais il s'exagère par les mouvements et les émotions.



Fig. 124. — Maladie de Parkinson (Salpêtrière).

Les *dégénérés*, les *névropathes* sont atteints de tremblement d'une façon héréditaire et familiale. Le tremblement sénile lui-même est considéré par bien des auteurs comme héréditaire. Toutes ces variétés, ainsi que celle qui est appelée *tremblement essentiel héréditaire*, doivent être groupées, depuis les travaux de Fernet, Charcot, Debove et Renault, Achard, etc. dans la *névrose trémulante*.

Les *neurasthéniques* tremblent parfois; les oscillations de ce tremblement sont petites et rapides, elles siègent à la tête et aux mains principalement et disparaissent par le repos.

Le **tremblement de l'hystérie** n'a rien de caractéristique; ses différentes modalités ont été étudiées par Rendu, Pitres, Charcot, Dutil. Il est rapide, moyen ou lent. Il affecte les caractères de celui de la sclérose en plaques, de celui de l'intoxication mercurielle, de la maladie de Parkinson, de la maladie de Basedow.

L'attaque *épileptique* peut être accompagnée, suivie ou remplacée par du tremblement.

La **pathogénie du tremblement** est très obscure. Normale-

ment la contraction musculaire est la résultante d'une fusion de secousses ; dans le tremblement, ces secousses sont dissociées.

Ce phénomène est-il de nature spasmodique ou paralytique ?

Il est probable que ces deux interprétations sont vraies dans des cas différents et que la faiblesse, la parésie des centres nerveux, ainsi que les excitations excessives, sont susceptibles de le provoquer.

Debove et Boudet observant qu'une contraction brusque d'un muscle provoque l'élongation du muscle antagoniste, admettent que celle-ci provoque de nouveau une contraction réflexe du premier muscle et ainsi de suite.

Charcot comparant les cylindraxes entourés de myéline à des fils électriques isolés, admet que le courant passe irrégulièrement et occasionne le tremblement lorsque la myéline est altérée et que l'isolement est mauvais. Ce serait le cas dans la sclérose en plaques et dans certaines névrites.

Tics, chorées, myoclonies, athétose.

L'étude de ces troubles moteurs appartient à la pathologie spéciale du système nerveux et nous ne pouvons nous y arrêter longtemps ici.

Tics. — Ce sont des contractions brusques, involontaires, convulsives ayant cependant l'aspect de mouvements coordonnés vers un but. La distraction, la volonté ont ordinairement une action sur les tics; le sommeil les supprime. Ils ne sont pas particuliers à l'homme, mais s'observent également chez les animaux.

Le *spasme* doit être distingué du *tic*. Le premier, pour Brissaud, est réalisé par une irritation d'un des points de l'arc réflexe, les centres corticaux n'interviennent pas dans sa production ; le second est constitué par des mouvements musculaires coordonnés dans un but ; il reconnaît, à l'origine, l'intervention de la corticalité, c'est un acte *psycho-réflexe*. Le tic est un trouble psycho-moteur à caractère convulsif. Il a comme cause un mouvement de défense, parfois une idée ; l'imitation, la mauvaise éducation, l'hérédité jouent un rôle dans son développement. Par contre, la rééducation, les exercices volontaires, l'immobilisation, les mouvements symétriques, etc., peuvent le guérir.

Ils affectent des régions très différentes : la face (paupières, bouche, langue, etc.); le *cou* (torticolis-tic, torticolis mental de Brissaud) ; les membres, le tronc, les mouvements de la respiration, de la phonation (grognement, bredouillement, écholalie, coprolalie).

Chorées. — Le vieux mot chorée de (Χορεια, danse) a servi à désigner des manifestations nerveuses diverses.

D'une façon générale, les mouvements choréiques sont des mouvements de grande amplitude, désordonnés, involontaires, non convulsifs.

La *chorée de Sydenham* ou *chorée des enfants*, est très fréquente; par son apparition dans le jeune âge, elle présente une physionomie assez spéciale, c'est elle qui est encore connue sous le nom de *danse de Saint-Guy*, de chorée vulgaire.

Ses rapports avec les maladies infectieuses, en particulier avec le rhumatisme, constituent un chapitre très important de son étude, mais ses liens avec d'autres manifestations nerveuses (chez les choréiques ou chez leurs parents) sont indéniables et rendent particulièrement complexe sa pathogénie.

Sous le nom de **chorée molle** on a décrit des troubles moteurs choréiques dans lesquels la paralysie prend une place prédominante : il y a d'abord de la maladresse des membres, puis de la paralysie qui peut être généralisée, sauf à la face. La résolution musculaire est complète pour le tronc et les membres, les mouvements volontaires sont impossibles; le plus souvent persistent cependant de très petits mouvements choréiformes. On observe la forme hémiplégique, la forme paraplégique et, plus souvent, la forme monoplégique. L'état général reste bon; il n'apparaît ni troubles sensitifs, ni troubles trophiques, ni réactions électriques anormales; la guérison est de règle en quelques semaines.

La **chorée des femmes enceintes** s'observe surtout chez des femmes jeunes au cours de la grossesse; elle présente les mêmes gesticulations désordonnées que la chorée de Sydenham.

C'est une complication grave de la grossesse, suivant les statistiques (avortement dans 70 p. 100 des cas; mort de la mère dans 20 à 25 p. 100). Les troubles mentaux sont fréquents et peuvent persister après l'accouchement.

Brissaud a décrit une forme particulière de chorée qu'il appelle **chorée variable des dégénérés.** Elle apparaît chez des sujets jeunes ayant des stigmates de dégénérescence physique et psychique : les mouvements choréiques sont variables dans le temps et dans l'espace, changeant, d'un jour à l'autre, d'amplitude, de forme, etc., disparaissant pour reparaître un peu plus tard, ils sont souvent associés à des tics.

La **chorée chronique de Huntington**, ou **chorée des vieillards,** chorée héréditaire, frappe les sujets âgés alors que la chorée de Sydenham frappe des sujets jeunes.

L'hérédité joue un rôle prépondérant dans son étiologie; elle se voit plus souvent chez l'homme, contrairement à la chorée vulgaire;

elle est fréquente de trente à quarante-cinq ans et devient plus rare après cinquante-cinq ans, les émotions morales sont souvent retrouvées à l'origine des accidents.

Les mouvements choréiques ressemblent à ceux de la chorée vulgaire, mais sont un peu plus lents, moins nombreux.

Ils disparaissent habituellement pendant le sommeil (de même que ceux de la chorée de Sydenham qui disparaissent alors, à moins qu'ils n'empêchent le sommeil); les malades ont souvent le pouvoir d'arrêter momentanément les mouvements choréiques par la volonté, contrairement à ce qui s'observe dans la chorée vulgaire, mais cette distinction n'est pas constante. Les troubles mentaux pouvant aller jusqu'à la démence, sont à peu près constants, dans la chorée de Huntington et constituent l'un de ses principaux caractères. L'affection est chronique, dure jusqu'à soixante-dix ou quatre-vingts ans sans compromettre l'état général, mais ne guérit pas.

Les **chorées hystériques** sont représentées par deux types distincts : la forme rythmique et la forme arythmique.

La *chorée rythmique* est la plus habituelle, elle est caractérisée non pas par des mouvements désordonnés, comme ceux de la chorée vulgaire, mais par des mouvements coordonnés représentant des mouvements adaptés à un but, se reproduisant d'une façon régulière, saccadée : *chorée saltatoire* (mouvements de danse), chorée natatoire (mouvements de natation), etc.

On trouve dans certains cas des zones frénatrices et des zones excitatrices des mouvements.

La *chorée arythmique* est constituée par des mouvements désordonnés, irréguliers, non adaptés, comme ceux de la chorée de Sydenham. Le diagnostic entre cette dernière et la chorée hystérique devient alors très délicat, ce qui explique que certains auteurs ont été jusqu'à rattacher la chorée de Sydenham à l'hystérie.

Des phénomènes choréiques se montrent dans certaines affections nerveuses organiques, dans l'hémiplégie, par exemple, constituant dans ce cas une *hémichorée symptomatique*.

Myoclonies. — Quelques variétés de myoclonies sont encore décrites sous le nom de *chorées électriques*, de pseudo-chorées, se présentent sous forme de convulsions musculaires, le plus souvent cloniques, mais parfois aussi toniques, tétaniques, fibrillaires; elles sont brusques, involontaires, comme si elles étaient sous la dépendance d'une excitation électrique, elles ont la brusquerie du tic, et l'incoordination de la chorée. La percussion des muscles et des tendons les provoque, les émotions les exagèrent, la volonté et le sommeil peuvent les suspendre mais non pas dans tous les cas. Ces

manifestations évoluent chez les sujets à hérédité névropathique chargée, elles ne compromettent pas l'état général ; les améliorations et les récidives sont fréquentes.



Fig. 125 et 126. — Athétose des mains, chez un malade atteint de paralysie cérébrale infantile (W. Seiffer).

Bien des variétés de myoclonies ont été décrites : la *chorée électrique de Dubini*, la *chorée électrique de Bergeron-Henoch*, dont la première se termine le plus souvent par la mort, la seconde par la guérison ;

la *chorée fibrillaire de Morvan*, la *myoclonie familiale avec crises épileptiformes de Unverricht*, le *paramyoclonus multiplex de Friedreich*. Cette dernière affection consiste également en contractions musculaires, le plus souvent cloniques, parfois toniques, tétaniques, fibrillaires, atteignant la face, les membres, le tronc, et souvent difficile à distinguer des autres myoclonies.

Athétose. — C'est un trouble moteur caractérisé par des mouvements lents et exagérés, siégeant principalement aux doigts de pieds et aux poignets ; ils s'accompagnent d'une certaine raideur ; ils sont involontaires, ne disparaissent pas au repos, ni même complètement pendant le sommeil. Ils sont indépendants pour chaque doigt ; un doigt peut se mettre par exemple en adduction alors que d'autres sont en abduction (fig. 125 et 126).

L'athétose peut être acquise, on la voit au cours d'hémiplégie, à la même époque que l'hémichorée, l'hémiataxie ; elle est alors *symptomatique* d'une lésion encéphalique.

L'*athétose double* est en général congénitale ou date de la première enfance, elle se rapproche alors de la chorée, mais les mouvements athétosiques sont plus lents, moins étendus, avec plus de raideur, que ceux de la chorée.

Troubles des réflexes.

Le réflexe est le phénomène élémentaire du système nerveux. Schématiquement, il est sous la dépendance d'un neurone centripète ou sensitif et d'un neurone centrifuge, unis entre eux ou, mieux, en connexion entre eux. Le résultat de l'excitation réflexe peut être un mouvement musculaire, une sécrétion glandulaire, un phénomène vaso-moteur, actions qui dépendent des centres nerveux inférieurs, ou bien l'excitation du neurone périphérique par les connexions de celui-ci avec les neurones cérébraux, peut être l'origine de phénomènes psychiques : images, souvenirs, volitions.

L'étude d'un réflexe spinal paraît simple au premier abord, il semble qu'ils oit sous la dépendance de l'état anatomique du neurone centripète, du neurone centrifuge et de leur articulation. En réalité, il dépend non seulement de ces éléments, mais encore de ses connexions avec les centres nerveux supérieurs, ce qui complique singulièrement les phénomènes, car il est lié ainsi à l'état des nerfs, des racines, des cellules ganglionnaires, médullaires, des faisceaux de la moelle, du cerveau, etc.

Les réflexes utilisés en cliniques sont tendineux, osseux, musculaires, cutanés, muqueux ; c'est-à-dire qu'ils sont déterminés par

l'excitation d'un tendon, d'un os, du muscle, d'une surface cutanée ou muqueuse.

Le réflexe rotulien, le réflexe cutané plantaire, le réflexe de Babinski, le réflexe achilléen sont recherchés d'une façon constante ; on explore également le réflexe du triceps brachial, celui des radiaux, des fléchisseurs des doigts, du jambier antérieur, les réflexes crémastérien, bulbo-caverneux, le réflexe nauséeux et celui de la déglutition par attouchement du pharynx et du voile du palais, le réflexe

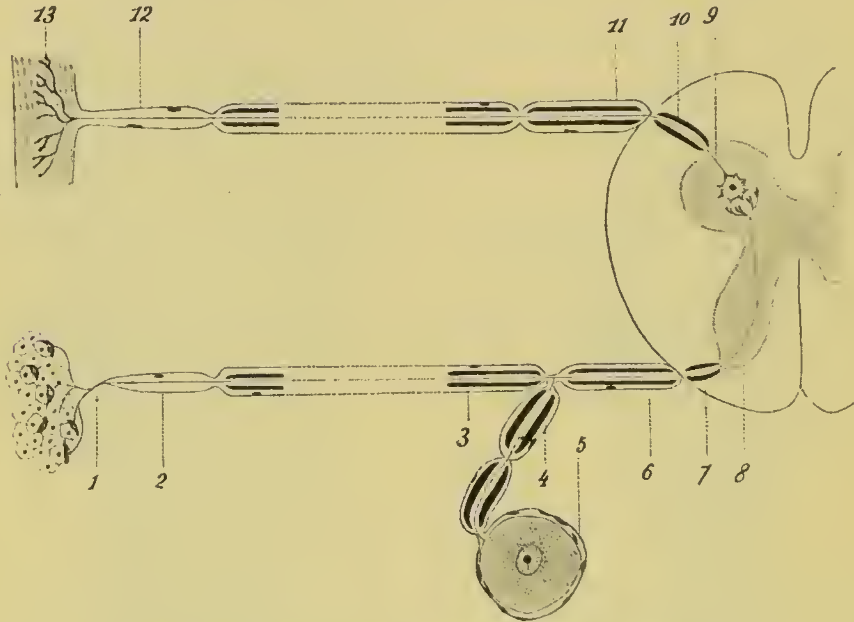


Fig. 127. — Schéma de l'arc réflexe simple (Branca).

1, Fibre nerveuse nue prenant son origine par une terminaison hédériforme sur l'épiderme. — 2, fibre nerveuse avec sa gaine de Schwann. Plus loin (3) la fibre nerveuse est recouverte de myéline. — 4, prolongement de la cellule ganglionnaire, laquelle est entourée d'une capsule. — 6, fibre de racine postérieure. — 7, partie de cette fibre située dans le manteau blanc et dépourvue de gaine de Schwann. — 8, partie de cette fibre située dans l'axe gris et articulée avec la cellule motrice. — 9, fibre (racine motrice) réduite au cylindre-axe dans l'axe gris, revêtue de myéline (10) dans la surface blanche. — 11, nerf moteur. — 12, dernier segment du nerf moteur, dépourvu de myéline. — 13, arborisation terminale.

du clignement par excitation de la conjonctive. Dejerine étudie les troubles des réflexes en examinant d'abord les altérations de l'arc réflexe simple spinal, puis il indique les modifications des réflexes dans les lésions des centres supérieurs ou dans leurs voies de connexion avec l'axe spinal, c'est cet ordre que nous suivons ici.

Lésions de l'arc réflexe spinal. — Elles peuvent être dues aux lésions des voies centripètes, aux lésions des cellules nerveuses ou à celles des voies centrifuges.

1° Les voies conductrices, centripètes ou centrifuges, sont altérées dans les névrites, de quelque cause qu'elles dépendent : toxique, infectieuse ou mixte ; la conséquence de cette altération est la diminution et l'abolition des réflexes tendineux, et des réflexes cutanés ; cependant ces derniers persistent plus que les réflexes tendineux et ils sont parfois normaux.

Lorsque les nerfs de la queue de cheval sont détruits ou comprimés, les réflexes achilléens ou cutanés plantaires sont abolis ; le réflexe rotulien est conservé ou aboli suivant que la lésion siège au-dessous ou au-dessus de l'orifice du nerf crural.

Au cours des névralgies, les réflexes sont variables, soit diminués, soit exagérés.

L'abolition des réflexes tendineux dans le tabes est un des signes fondamentaux de cette maladie ; la disparition du réflexe rotulien et du réflexe achilléen sont de règle, mais leur persistance ne suffit pas pour éliminer le diagnostic du tabes ; il faut savoir encore que les réflexes d'un tabétique, d'abord disparus, peuvent reparaître. Ils persistent dans certaines scléroses combinées ; on les a vus reparaître quand le tabétique devenu hémiplégique entre dans la période de contracture (Jackson, Taylor, Achard), phénomène qui d'ailleurs est rare.

2° Les cellules nerveuses, qui commandent les réflexes sont altérées dans les poliomyélites aiguës, dans les poliomyélites chroniques (type Aran-Duchenne, type scapulo-huméral) ; mais dans les formes aiguës les réflexes sont abolis très rapidement alors que dans les formes chroniques les réflexes ne disparaissent habituellement que d'une façon lente et parallèlement avec l'atrophie musculaire.

Les myélites aiguës, les ramollissements médullaires par ischémie, la syringomyélie, l'hématomyélie abolissent les réflexes quand les lésions atteignent les cellules qui régissent ces différents réflexes. Dans ces deux dernières affections, par exemple, les réflexes disparaissent dans les membres supérieurs (atrophies), et sont exagérés dans les membres inférieurs.

Lésions des arcs réflexes secondaires. — Les troubles réflexes ne sont plus dans ce groupe sous la dépendance des altérations de l'arc simple spinal, mais sont liés aux lésions des voies qui unissent cet arc aux centres supérieurs.

Bastian a montré qu'une lésion transverse complète de la moelle à la région cervicale ou cervico-dorsale en interrompant soudainement les fibres qui unissent les centres spinaux avec les centres supérieurs, occasionnent une paralysie flasque avec abolition des réflexes dans la zone commandée par le segment de moelle inférieur

à la lésion. Les réflexes tendineux sont abolis, mais les réflexes cutanés sont parfois conservés ; l'atrophie musculaire consécutive aux lésions, quoique importante, n'est pas suffisante pour expliquer l'abolition complète des réflexes tendineux.

Si la lésion médullaire siège plus bas, à la région dorsale, par exemple, après une période de paralysie flasque, on peut voir s'installer des phénomènes spasmodiques avec exagération des réflexes.

Si les voies d'union de la moelle et de l'encéphale sont au contraire lésées lentement, les cellules médullaires se comportent autrement, elles conservent leur rôle trophique et moteur, il n'y a pas d'atrophie musculaire et l'on observe une paralysie spasmodique.

Les lésions du cerveau retentissent sur l'état des réflexes de plusieurs manières suivant le siège, l'étendue, la durée des altérations.

Sherrington a montré qu'expérimentalement la destruction de l'écorce cérébrale dans la zone motrice fait d'abord disparaître les réflexes, mais bientôt les réflexes tendineux reparaissent et s'exagèrent.

Cliniquement, les lésions brusques et graves du cerveau déterminent un ictus et l'abolition des réflexes et l'on voit s'installer une première période de paralysie flasque avec une diminution des réflexes, puis au début de la période de contracture les réflexes s'exagèrent ; ces deux derniers phénomènes ne sont pas toujours inséparables, comme nous l'avons dit en parlant de la contracture.

Les méningites aiguës, tuberculeuse, ou cérébro-spinale à la phase du début ou période d'excitation, donnent de l'exagération des réflexes ; ceux-ci sont de plus en plus faibles à la période de paralysie de ces maladies. Il en est de même dans la paralysie générale, les réflexes exagérés au début s'affaiblissent plus tard progressivement.

Réflexes cutanés. — D'après Van Gehuchten, il existerait deux variétés de réflexes cutanés, les *réflexes cutanés anormaux* ou défensifs, peut-être pathologiques, et les *réflexes cutanés normaux*, physiologiques ou cliniques.

Les réflexes cutanés, anormaux, défensifs ou inférieurs sont « ceux qui ne nécessitent pour se produire que l'intégrité anatomique ou fonctionnelle de l'arc nerveux périphérique formé par un neurone centripète et un neurone centrifuge. Ils appartiennent en propre à la moelle épinière et sont la manifestation visible de sa vie autonome, indépendante. « Van Gehuchten les a appelés pathologiques parce qu'ils se manifestent dans toute leur intensité dans les affections organiques du système nerveux où la conduction de la voie pyramidale est compromise (section, sclérose). En effet, normalement, les centres nerveux supérieurs exercent sur cette réflectivité propre à la moelle une influence modératrice, inhibitive.

Si cette action est diminuée (sommeil, dépression nerveuse) ou abolie (interruption des fibres corticales descendantes), la réflectivité médullaire prend une intensité exagérée, et ces réflexes cutanés médullaires ou inférieurs sont exagérés eux-mêmes.

Les réflexes cutanés normaux ou supérieurs nécessitent au contraire l'intégrité non seulement des conducteurs périphériques des réflexes, mais aussi celle des fibres cortico-spinales, ils sont abolis quand ces fibres sont interrompues: ces divers *réflexes*, qui s'observent chez l'homme normal, sont représentés par le réflexe plantaire au chatouillement, le réflexe crémastérien, les réflexes abdominaux (supérieur, moyen et inférieur), le réflexe anal, le réflexe pharyngien et le réflexe palpébral. L'excitation cutanée doit être portée dans une région déterminée de la peau et est réfléchie dans certains muscles, ce sont donc toujours les mêmes voies nerveuses qui participent à ces réflexes.

Les réflexes cutanés anormaux ou inférieurs sont représentés par le réflexe de l'orteil de Babinski, le mouvement de retrait de tout le membre inférieur à la suite d'une excitation un peu vive sur un point quelconque de la peau du membre inférieur, même anesthésique, le réflexe d'Oppenheim, etc.

Le nombre de ces derniers réflexes exclusivement d'origine médullaire pourrait être augmenté dans de larges proportions, car ils ne répondent pas à des voies de conduction déterminées et sont produits par une excitation d'une partie quelconque de la surface cutanée. Ils démontrent tous que la moelle est libérée de l'influence inhibitive des centres supérieurs et qu'elle est redevenue, comme chez l'embryon ou les vertébrés inférieurs, un appareil réflexe pour la défense de l'organisme contre les excitations qui tombent à sa surface cutanée.

De ces considérations il résulte que le régime des réflexes cutanés inférieurs se rapproche de celui des réflexes tendineux. Peu marqués normalement, ils sont *mis en évidence* et sont *exagérés* dans des cas de lésions des fibres cortico-spinales, tandis que les *réflexes cutanés supérieurs* sont *diminués ou abolis* dans les mêmes conditions.

Réflexes oculaires. — Les principaux réflexes étudiés en médecine sont : le réflexe du clignement, le réflexe de la pupille à la lumière et le réflexe de la pupille à l'accommodation.

L'abolition du *réflexe au clignement* est liée à l'anesthésie de la conjonctive et de la cornée; il se rencontre dans la compression de la branche ophtalmique, parfois au cours du zona ophtalmique, parfois dans l'hémianesthésie de cause cérébrale, dans les lésions des racines bulbaires du trijumeau, etc. Les plaques, de méningites, les gommes, les tumeurs, les anévrysmes peuvent produire ces troubles.

L'anesthésie cornéenne double avec perte du réflexe palpébral se voit, d'après Oppenheim, Bruns, Raymond et H. Claude, dans les tumeurs de la protubérance, comme symptôme précoce, en l'absence d'anesthésie dans le reste du domaine du trijumeau.

Le *réflexe pupillaire à la lumière* est caractérisé par la constriction de la pupille sous l'influence de la lumière et par sa dilatation quand l'œil est dans l'ombre.

Le *réflexe pupillaire à l'accommodation* consiste dans la dilatation pupillaire au moment de la vision des objets éloignés et de sa constriction à l'occasion de la vision des objets rapprochés.

Le *signe d'Argyll-Robertson* est la dissociation de ces deux réflexes, le réflexe à la lumière étant aboli et le réflexe à l'accommodation étant conservé; il se rencontre dans le tabes, la paralysie générale, la névrite interstitielle hypertrophique, la syphilis cérébrale. Babinski a insisté sur la fréquence précoce de ce signe dans la syphilis.

État des réflexes dans les affections fonctionnelles du système nerveux. — Les réflexes tendineux peuvent être diminués ou augmentés au cours des manifestations hystériques.

Le clonus du pied, phénomène également réflexe que l'on observe dans les paralysies spasmodiques d'origine organique, n'appartiendrait pas à l'hystérie suivant Gowers, Babinski, Mills; au contraire Charcot, Bechterew, Oppenheim, Sternberg, Dejerine, Van Gehuchten, tout en admettant sa rareté dans l'hystérie, ont affirmé son existence dans quelques cas. D'après les tracés graphiques pris par H. Claude et Rose, le clonus observé dans l'hystérie est tout différent de la vraie trépidation spinale des maladies organiques.

Le *signe de Babinski*, à part quelques très rares exceptions, dont l'interprétation doit être réservée, comme nous l'avons dit plus haut, n'existe pas dans l'hystérie.

Le *réflexe du voile du palais* ne mérite pas l'importance qu'on lui attachait autrefois; il est souvent aboli chez les hystériques, mais il l'est aussi parfois chez des sujets normaux et il peut être conservé dans l'hystérie. Les réflexes tendineux des *neurasthéniques* sont fréquemment exagérés.

État des réflexes en dehors des affections nerveuses. — Les maladies chroniques générales, cancer, tuberculose, cirrhoses, etc. n'agissent pas toujours d'une façon identique sur les réflexes, les variations dépendent de l'état général du sujet et du degré de répercussion de ces maladies sur le système nerveux; il n'est pas possible d'établir de règle à leur sujet.

Les maladies aiguës donnent des réactions plus précises. Dans les maladies infectieuses au début, les réflexes sont exagérés; dans

certaines affections (rage, tétanos), ils deviennent très violents.

Parmi les produits toxiques, la strychnine à petite dose est l'un de ceux qui exagèrent le plus les réflexes.

Le chloroforme, l'éther les suppriment. La plupart des poisons qui agissent sur le système nerveux influent sur les réflexes de deux manières : à petite dose ou au début de l'intoxication les réflexes s'exagèrent, à dose massive ou à un degré avancé d'intoxication les réflexes disparaissent.

Ces phénomènes se succèdent même dans l'intoxication chronique par l'alcool ; chez l'alcoolique, pendant les premiers temps de son intoxication, les réflexes sont exaltés, plus tard ils s'affaiblissent, ils disparaissent, ce qui indique que des lésions de névrite se sont faites.

L'étude des réflexes chez les diabétiques est importante, ils sont souvent abolis (Bouchard) et cette constatation indique ordinairement que l'état est sérieux et peut contre-indiquer les opérations chirurgicales (Reynier).

Troubles de la coordination et de l'équilibre.

Ataxie. — L'ataxie est un trouble dans la coordination des actions musculaires nécessaires à l'exécution d'un mouvement souple et surtout des mouvements complexes. Le mouvement le plus simple met en jeu, en effet, des forces antagonistes qui règlent la direction, la force, la rapidité de ce mouvement. Dans un acte soumis à la volonté, ces forces sont proportionnées au but à atteindre, aussi faut-il que le sujet soit informé de la façon dont il met en œuvre les forces antagonistes ; c'est le rôle des sensibilités musculaires, articulaires, osseuses de nous renseigner sur l'exécution de nos mouvements, en dehors du contrôle de la vue. L'ataxie apparaît quand les impressions périphériques (sensibilités profondes surtout) ne sont plus transmises aux centres, ou lorsque le fonctionnement de ces centres est altéré ; il existe ainsi une ataxie d'*origine périphérique* et une ataxie d'*origine centrale*.

L'expérimentation fournit la preuve du rôle des sensibilités périphériques dans l'incoordination.

La section unilatérale ou bilatérale des racines postérieures (Longet, Cl. Bernard, Brown-Séquard, puis Mott et Sherrington, Vaulair) donne de l'incoordination qui est le type de l'ataxie périphérique. Cliniquement, les expériences de Vierordt, Head, Rosenthal montrent l'anesthésie plantaire spontanée ou provoquée, causant l'instabilité.

Les lésions cérébelleuses occasionnent une incoordination d'origine

centrale. Dans le premier exemple, les troubles de conduction sensitifs sont capitaux; dans le deuxième cas, ce qui domine c'est l'insuffisance d'un centre de coordination. Toutefois, en clinique, on observe parfois une incoordination marquée en l'absence de tout trouble de sensibilité décelable par aucune méthode. Souvent, il est vrai, l'altération de la sensibilité finit par apparaître.

Ataxie par lésions périphériques. — Parmi les lésions périphériques qui causent l'ataxie, le tabes tient sans contredit la place la plus importante. Mais ce sont surtout les lésions du système radiculaire postérieur (racines) et des cordons postérieurs qui doivent êtres mises en cause. Les altérations des nerfs chez les tabétiques sont connues depuis les recherches de Westphal, Pierret, Dejerine.

L'incoordination dans un cas de tabes avancé est même le symptôme qui frappe le plus au premier abord, si bien que Duchenne de Boulogne avait désigné le tabes sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*. Naguère l'ataxie était décrite comme deuxième période du tabes, la première était appelée *période préataxique* ; il est vrai que souvent un ensemble de symptômes (troubles de la sensibilité, troubles de la vue, troubles génito-urinaires, etc.) précèdent l'installation de l'ataxie, il est également exact que certains tabétiques restent indéfiniment à la période préataxique, mais dans bien des cas l'ataxie apparaît d'une façon précoce et évolue en même temps que les symptômes appelés jadis préataxiques.

Pour reconnaître l'ataxie à son début, une série d'épreuves sur lesquelles Fournier a insisté sont usitées ; les exercices suivants sont habituellement commandés au malade : se lever, marcher, s'arrêter brusquement, faire demi-tour, monter et descendre un escalier, se tenir debout les talons réunis et les yeux fermés (*signe de Romberg*), se tenir sur une jambe, se tenir sur une jambe les yeux fermés. Tous ces exercices doivent être commandés d'une façon brève et exécutés le plus vite possible, à l'occasion de chacun d'eux le malade montre des hésitations, des maladresses anormales.

Quand l'ataxie est devenue plus accentuée, ces exercices sont inutiles, le malade, lorsqu'il est couché, ne peut toucher avec précision la main du médecin placé au-dessus du plan du lit (*ataxie dynamique*), son pied est également incapable de rester au contact de la main du médecin quand il l'a atteint (*ataxie statique*). La marche à simple inspection dénote alors l'incoordination, le malade lance brusquement les jambes au-dessus du sol et repose les pieds en frappant du talon, il *talonne*.

L'ataxie des membres supérieurs est en règle générale plus tardive et moins accentuée que celle des membres inférieurs, elle

se reconnaît à l'aide de certains exercices ; mettre l'index sur le bout du nez, porter un verre plein à ses lèvres, etc.); dans quelques cas, les lésions du tabes débutent par les racines cervicales et l'ataxie des membres supérieurs précède celle des membres inférieurs, c'est la forme de *tabes supérieur* ou *tabes cervical*.

Il est à noter que l'ataxie est toujours plus accentuée dans l'obscurité ou si le malade a les yeux fermés, la vue corrige au contraire les mouvements ataxiques et supplée aux troubles de la sensibilité, son intégrité est nécessaire à la rééducation des tabétiques.

L'ataxie atteint non seulement les membres, mais aussi le tronc, la tête et la face.

En réalité l'ataxie locomotrice est due avant tout aux troubles sensitifs qui dépendent des lésions des racines, mais elle provient aussi secondairement du mauvais fonctionnement de la moelle, du bulbe, du cervelet et du cerveau qui ne reçoivent plus normalement les incitations sensitives.

A côté de cette ataxie des tabétiques, Dejerine et Sottas ont décrit une forme d'ataxie familiale causée par des lésions de *névrite interstitielle hypertrophique* et qui présente des signes communs avec le tabes et avec la maladie de Friedreich. Dejerine a étudié sous le nom de *nervo-tabes périphérique* des troubles très voisins de ceux du tabes et dus à une variété de névrite périphérique.

Les symptômes du nervo-tabes périphérique sont analogues à ceux du tabes : des douleurs fulgurantes, de l'anesthésie, de l'incoordination, mais l'évolution du nervo-tabes est plus rapide (quelques semaines, quelques mois), le signe d'Argyll Robertson, les troubles sphinctériens manquent à sa symptomatologie et de plus les nerfs sont douloureux à la pression. Les troubles de sensibilité et de coordination ne sont plus dus ici à des lésions radiculaires et médullaires, mais à des lésions des nerfs périphériques, aussi les troubles sensitifs n'affectent-ils plus la disposition radiculaire, mais sont distribués suivant le trajet des nerfs.

Ce nervo-tabes est causé par des intoxications, des infections comme les névrites en général.

Ataxie par lésions médullaires. — Dans les cas de ce genre, les racines rachidiennes sont intactes, les lésions siègent sur le neurone sensitif après sa pénétration dans la moelle. Les affections qui déterminent ces lésions et par elles l'ataxie sont l'anémie pernicieuse progressive, le diabète, l'intoxication par l'ergotine, qui probablement agissent par les lésions de sclérose combinée qu'on y observe ; l'ataxie est un symptôme très commun dans la sclérose en plaques, peut-être plus fréquent que le tremblement intentionnel et

qu'on peut distinguer de celui-ci par une petite manœuvre que nous avons indiquée (H. Claude) et qui consiste à soutenir légèrement le membre du sujet dans l'accomplissement des mouvements commandés. De cette façon, le tremblement disparaît et le trouble dans la direction et l'intensité des mouvements devient évident.

La maladie de Friedreich avec la déséquilibration, la démarche tabéto-cérébelleuse (Charcot), l'incoordination, les troubles de la voix, la perte des réflexes tendineux (absence de troubles sensitifs, déviations de la colonne vertébrale, du pied, nystagmus, etc.) qui la caractérisent, est une ataxie familiale héréditaire par sclérose névroglique des cordons postérieurs (Dejerine et Letulle, Auscher) et aussi des cordons latéraux, surtout du faisceau cérébelleux direct.

Ataxie par lésion labyrinthique. — Les lésions de l'oreille interne donnent lieu à des troubles de déséquilibration, de la titubation, de l'instabilité et parfois en même temps à des troubles oculaires (nystagmus ou absence de nystagmus de rotation).

Ataxie par lésion cérébelleuse. Déséquilibration. — Le cervelet est un lieu de coordination ; « il enregistre des excitations périphériques et des impressions centrales, et réagit aux unes et aux autres ; il n'est pas le siège d'un sens particulier, mais le siège d'une réaction particulière mise en jeu par diverses excitations : cette réaction s'applique au maintien de l'équilibre dans les diverses formes d'attitudes ou de mouvements réflexes, automatiques, volontaires » (Thomas).

Les troubles de déséquilibration dans les lésions du cervelet ont été bien mis en lumière par Duchenne de Boulogne, qui distingue la *titubation vertigineuse* qu'elles déterminent de l'incoordination motrice. Les désordres réalisés par les lésions cérébelleuses sont habituellement les suivants : la station debout est difficile, parfois impossible si le malade ne s'aide pas d'une canne, à plus forte raison ne peut-il tenir sur une jambe. Pour se maintenir debout, il élargit sa base de sustentation en écartant les jambes ; son buste s'incline alternativement d'un côté et de l'autre (ou bien, suivant Menzel, toujours du même côté).

Pendant la marche, le malade titube, sa tête, son buste penchent tantôt d'un côté, tantôt de l'autre ; il ressemble à un homme ivre, c'est la *démarche ébrieuse*. Dans la position assise ou couchée, on remarque que les mouvements sont plus précis, on voit que la force musculaire, le sens musculaire, la sensibilité sont intacts.

Les mouvements isolés des membres supérieurs et inférieurs sont quelque peu incertains, trémulants, mais pas franchement incoordonnés;

Tous ces troubles sont nets dans la sclérose, dans l'atrophie du cervelet; ils sont exagérés dans le cas de tumeur de l'organe.

L'*hérédo-ataxie cérébelleuse* décrite par Pierre Marie répond à des lésions anatomiques qui ne sont pas toujours les mêmes, mais le tableau clinique est homogène : déséquilibration, titubation, incoordination des mouvements des membres, sensibilité intacte, réflexes rotuliens exagérés. L'ataxie est assez voisine de la maladie de Friedreich et l'affection a un caractère héréditaire.

Ataxie cérébrale. — L'hémiataxie fait partie des troubles post-hémiplégiques, surtout dans les cas de lésions de la couche optique, ou de la protubérance avec l'hémi-chorée, l'hémi-tremblement. Elle coïncide souvent avec les troubles du sens musculaire, la perte de la notion de position des membres et du sens stéréognostique.

La paralysie générale, les tumeurs cérébrales sont encore des causes d'ataxie.

Les *neurasthéniques* ont parfois des troubles ataxiques, mais peu marqués : incertitude de la marche, vertiges, hésitation des mouvements.

L'ataxie existe dans l'*hystérie* et peut présenter toutes les modalités répondant à une représentation mentale du phénomène.

Ataxie dans les maladies générales. — Les empoisonnements aigus et les infections aiguës occasionnent parfois de l'ataxie. Des formes ataxiques des infections graves ont été décrites (fièvre typhoïde); il s'agit vraisemblablement, dans ces cas, soit de localisations microbiennes encéphaliques, soit plutôt d'imprégnation du système nerveux par des toxines microbiennes. De tous les toxiques, l'alcool est celui qui détermine l'incoordination et la déséquilibration de la façon la plus nette. On a signalé des troubles semblables dans l'intoxication par le chloral, la quinine, le brome.

Astasie-abasie. — L'*astasie* est l'impossibilité de la station debout et l'*abasie* l'impossibilité de la marche par perte de la coordination des mouvements; ces phénomènes, décrits par Jaccoud, Lebreton, ont été bien étudiés par Charcot et Richer et par Blocq. Fréquemment ils sont associés; l'abasie existe pourtant d'une façon isolée. Charcot suivant la cause des troubles décrit deux formes : l'*astasie-abasie paralytique* et l'*astasie-abasie ataxique*.

Dans la **forme paralytique**, les malades ne peuvent se tenir debout, ils s'écroulent, ils s'affaissent ou bien s'ils se tiennent debout, ils ne peuvent détacher les pieds du sol ou les soulèvent avec une gaucherie extrême. Cependant couchés sur leur lit, ces malades exécutent tous les mouvements avec précision et même ils sont capables parfois de sauter et de danser, leurs sensibilités superficielles et profondes sont habituellement intactes.

La **forme ataxique** est caractérisée par l'incoordination, la folie des mouvements, par des secousses des membres inférieurs, une sorte de chorée, de piétinement, des mouvements irréguliers de flexion et d'extension (forme saltatoire de Brissaud). La sensibilité est le plus souvent intacte et, en dehors de la station debout et de la marche, les mouvements sont normaux.

Tous ces troubles apparaissent et disparaissent d'ordinaire brusquement; ils naissent sous l'influence d'une émotion, d'un choc physique ou moral; ils sont purement fonctionnels et paraissent devoir se rattacher à l'hystérie.

Il convient de séparer de ces troubles les phénomènes de stasobasophobie accompagnés d'angoisse et troubles vaso-moteurs qui sont l'expression d'un état psychique rentrant dans le cadre de la psychasthénie.

Vertiges.

Le vertige est une sensation au cours de laquelle le malade voit les objets environnants tourner autour de lui, ou a l'impression de se déplacer lui-même. Cette sensation existe en dehors de tout déplacement réel du malade; si ce déplacement se produit, il est secondaire à la sensation ; au contraire dans les troubles de l'équilibre le déplacement est primitif.

Le vertige survient parfois alors que le malade est couché, sans cause apparente, mais souvent il se produit sous l'influence d'une cause connue qui est d'ordinaire toujours la même pour le même sujet. C'est parfois une impression visuelle, la vue d'objets qui tournent, la fixation d'un point, parfois ce sont des impressions auditives qui déterminent le vertige. Les mouvements de rotation, de balancement sont aussi des causes fréquentes de vertige.

Plusieurs modalités de vertige ont été décrites suivant que le vertige est caractérisé par la sensation d'entraînement en avant ou en arrière, par la sensation de tournoiement du sujet ou des objets qui l'entourent, ou par la sensation d'entraînement de côté. L'intelligence est habituellement intacte, mais quelquefois elle est un peu obnubilée. Le malade éprouve le plus souvent des sensations pénibles, du malaise, de l'angoisse et même on observe des nausées, des vomissements. Il arrive que le malade sentant le parquet se dérober sous ses pieds craint de tomber, écarte ses jambes, titube même et s'appuie sur les objets voisins ; mais cette déséquilibration relative est toujours secondaire à la sensation de vertige. En même temps il éprouve des impressions visuelles ou auditives anormales : éblouissement, nuage ou sifflements, bourdonnements.

Le vertige est symptomatique d'une maladie du système nerveux, d'une maladie générale ou d'une affection d'un viscère.

Vertige au cours des maladies nerveuses. — Les causes de **compression encéphalique**, les tumeurs du cerveau, la syphilis cérébrale, la pachyméningite hémorragique produisent le vertige assez fréquemment ; il se présente comme signe prodromique de l'épilepsie par lésion cérébrale, de l'hémiplégie par hémorragie ou par ramollissement. Il est presque constant dans la symptomatologie des **tumeurs du cervelet** et se traduit dans la position horizontale de même que dans la station verticale ; il s'accompagne souvent de céphalée, de vomissement. Il peut s'observer en même temps que des troubles de déséquilibration, mais n'est pas sous leur dépendance, ceux-ci se produisant avec ou sans lui.

Les accès de vertiges sont assez souvent signalés dans la **sclérose en plaques**, principalement au début, et dans le **tabes**. Au cours de cette dernière affection, le vertige dépend des altérations de la sensibilité générale ou de la sensibilité spéciale (troubles sensoriels, visuels ou auditifs).

Très fréquemment ce vertige s'explique par une mauvaise circulation de l'encéphale soit par un trouble général, soit par un trouble purement local ; il apparaît chez les cardiaques, au cours des aortites, des insuffisances aortiques, de l'athérome, de l'artériosclérose (Grasset), vraisemblablement par ischémie cérébrale, ou il s'observe par stase, par congestion dans les lésions de la valvule mitrale et dans l'insuffisance tricuspidienne. Les anémies chroniques ou post-hémorragiques, la chlorose le produisent également. Le mauvais état local des artères de l'encéphale, les compressions agissent en déterminant une ischémie localisée à une région plus ou moins étendue.

Le **vertige épileptique** est l'un des plus importants, il se montre comme aura de la crise (*aura vertiginensis*), il n'est parfois que la seule manifestation de la crise, en particulier chez les épileptiques soumis à la médication bromurée (Charcot).

La crise d'hystérie débute aussi dans certains cas par une sensation de vertige.

On décrit sous le nom de *vertiges névropathiques*, les vertiges qui surviennent non seulement dans l'hystérie, mais aussi dans la neurasthénie, dans les névroses traumatiques, dans l'hypocondrie ; ils s'expliquent soit par des modifications circulatoires, soit par de l'auto-suggestion ; ils se rapprochent des phobies et l'agoraphobie (crainte des espaces, des places publiques) en est une variété ; le *vertige des hauteurs* est considéré comme faisant partie de ce groupe.

Certains malades atteints de phobies éprouvent des sensations

vertigineuses à la vue d'objets qu'ils redoutent (épingles, boutons de portes, etc.) ; c'est le *vertige mental* décrit par Lasègue.

Vertiges sensoriels. — Le vertige auriculaire est appelé encore *vertige de Ménière*, du nom de l'auteur qui l'a décrit et expliqué. Il se présente sous deux formes : la *forme paroxystique* décrite par Ménière, et la *forme continue* étudiée par Charcot.

Le malade, au moment de la crise de vertige, entend des sifflements, des tintements violents, il ressent comme une détonation dans l'oreille, ou bien il éprouve des sensations visuelles : scintillement, brouillard, etc., puis il se sent entraîné, titube, oscille et tombe violemment sur la face ou sur le côté ; si le vertige est moins fort, le malade évite la chute. Des nausées, des vomissements, parfois de la diarrhée accompagnent la crise. La conscience reste intacte pendant la durée du vertige.

A la longue, le malade éprouve du vertige atténué d'une façon presque continue en dehors des crises, il a une démarche titubante principalement dans l'obscurité, et la surdité fait de plus en plus des progrès ; c'est ainsi que s'installe l'*état vertigineux* décrit par Charcot, à moins que ces manifestations chroniques du vertige ne se montrent d'emblée sans avoir été précédées de grandes crises.

Il existe bien entendu des formes de transition entre ces deux variétés de vertige, et bien des degrés dans l'intensité des troubles.

Beaucoup d'altérations de l'oreille déterminent ce vertige désigné parfois sous le nom de *vertigo ab aure læsa* ; parmi elles il faut signaler : les bouchons de cérumen de l'oreille externe qui repoussent la membrane du tympan et les osselets, les épanchements de l'oreille moyenne (hémorragiques, purulents, etc.), l'ankylose des osselets, la sclérose de la caisse du tympan, l'obstruction de la trompe d'Eustache, les altérations de l'oreille interne, principalement les hémorragies intra-labyrinthiques (Ménière). Les maladies infectieuses pourraient occasionner le vertige par une congestion ou par de petites hémorragies de l'oreille interne ; l'exsudation séreuse chez les brightiques agirait, suivant M. Bonnier d'une façon analogue.

Pierret attribue le vertige des tabétiques à des altérations scléreuses du nerf acoustique ; Marie et Walton le rattachent à des lésions de l'oreille.

Quelle que soit la maladie causale, l'excitation des filets nerveux du labyrinthe, surtout par les variations de pression, est la principale raison du vertige dans les affections de l'oreille.

Les fibres nerveuses du labyrinthe se divisent en deux groupes : celles qui viennent du limaçon forment la *branche cochléaire* qui va à l'organe de Corti et sert uniquement à l'audition ; celles qui viennent

des canaux semi-circulaires et du vestibule constituent la *branche vestibulaire* qui va se terminer en partie dans le cervelet. C'est ce dernier nerf qui est intéressant dans l'étude du vertige. On admet en effet que les canaux semi-circulaires nous permettent d'apprécier l'orientation de notre tête et de notre corps et que le vestibule nous renseigne sur les mouvements de translation. La branche vestibulaire pour ces motifs a été considérée comme présidant au *sens statique* ou *sens de l'espace*.

Les deux branches vestibulaire et cochléaire, différentes par leurs fonctions et leur connexions centrales, sont cependant accolées dans le tronc du nerf acoustique ; elles se trouvent souvent atteintes en même temps, soit par le fait d'une altération du nerf auditif, soit par le fait d'une même cause agissant à la fois sur le limaçon (audition) et sur les canaux semi-circulaires et le vestibule (sens statique) et ces rapports expliquent la coïncidence des troubles auditifs et du vertige. Expérimentalement Flourens a prouvé que les lésions des canaux semi-circulaires déterminent des troubles de l'équilibre et en particulier des mouvements désordonnés de la tête.

Si les canaux semi-circulaires préalablement dénudés sont excités par l'électricité, la chaleur ou des solutions salines, des troubles analogues se produisent.

Normalement les mouvements de rotation actifs ou passifs de la tête et du corps ainsi que la sensation de vertige déterminée artificiellement par application des deux électrodes d'un courant galvanique sur les apophyses mastoïdes (*vertige galvanique*) sont accompagnés de mouvements compensateurs des globes oculaires. Or ces mouvements compensateurs n'existent plus chez l'animal après section des nerfs auditifs ou destruction des canaux semi-circulaires, ils sont également supprimés chez l'homme atteint de ésions graves des canaux semi-circulaires et dans nombre de cas de surdi-mutité. On sait d'autre part que l'excitation du canal semi circulaire transversal détermine des mouvements oscillatoires des yeux de bas en haut et de haut en bas (*nystagmus vertical*) ; l'excitation du canal semi-circulaire horizontal détermine du nystagmus horizontal, l'excitation du canal semi-circulaire antéro-postérieur détermine du nystagmus diagonal ; l'excitation du nerf auditif occasionne des mouvements de rotation rythmiques du globe oculaire.

Ces faits conduisent à penser que les mouvements compensateurs des yeux sont le résultat d'un réflexe à point de départ au niveau des canaux semi-circulaires et que la sensation de vertige est peut-être due à un trouble dans les mouvements compensateurs des yeux, trouble engendrant les illusions caractéristiques du vertige.

Quant à la raison du réflexe, elle serait le plus souvent dans des variations anormales de la pression endo-lymphatique des canaux semi-circulaires sous des causes diverses (rotation, courant galvanique, altérations pathologiques).

Syndrome vestibulaire. — Le syndrome vestibulaire se distingue du syndrome de Ménière par des phénomènes d'excitation de l'appareil vestibulaire (bourdonnements d'oreille, vertiges, etc.). Il est l'expression d'un phénomène de déficit de la branche vestibulaire du nerf auditif et se manifeste par l'absence du sens de l'orientation dans les mouvements de translation, des troubles de l'équilibre, et l'absence de vertige giratoire. Il est mis en évidence en plaçant le sujet sur une plate-forme ronde tournant autour d'un axe vertical. Le sujet ne se rend pas compte du sens dans lequel tourne le plateau, à l'arrêt brusque il n'a pas l'illusion de la rotation en sens inverse et ne présente pas les secousses nystagmiques du côté des yeux observées chez l'individu normal.

Vertige oculaire. — Les troubles visuels, en particulier le strabisme, le nystagmus sont des causes de vertige.

Lorsque le malade atteint de paralysie ou de contracture des muscles d'un œil ferme cet œil et se sert uniquement de l'œil sain, les sensations vertigineuses disparaissent ; elles s'accentuent au contraire quand le sujet ne se sert que de l'œil malade.

Certains individus présentent du vertige quand ils regardent dans le vide ou qu'ils suivent des yeux des objets qui tournent.

On appelle *vertiges réflexes* des sensations vertigineuses dont le point de départ est habituellement dans un organe.

Le vertige de l'estomac, *vertigo a stomacho læso*, décrit par Trousseau, survient à jeun ou en pleine digestion ; il s'accompagne de nausées, de vomissements. Son explication peut être trouvée soit dans un état névropathique, soit dans une auto-intoxication (Bouchard), soit dans des phénomènes d'anémie (Trousseau).

Des vertiges d'origine intestinale, hépatique, rénale, utérine ont été décrits notamment dans les ptoses de ces viscères.

Le *vertige laryngé*, *ictus laryngé* de Charcot, mérite une mention spéciale ; il débute par un chatouillement à la gorge, de la toux sèche, quinteuse, des spasmes du larynx, du cornage, puis du vertige, parfois avec chute ; dans quelques cas on a signalé des accidents asphyxiques et la mort pendant la crise. Il se produit par affections du larynx, par lésions bulbaires et dans le tabes.

Vertige au cours des maladies générales. — Le vertige s'observe dans les maladies infectieuses, dans la fièvre typhoïde, le paludisme, la fièvre jaune, dans certaines formes de grippe, et il

fait partie des symptômes de début de ces malades, mais on le rencontre aussi à leur période de convalescence, comme d'ailleurs à la fin de toute maladie grave, au moment où le malade, épuisé par la maladie et par le séjour au lit, commence à se lever.

Un grand nombre de poisons ou de médicaments, le tabac, la morphine, la quinine, le salicylate de soude, les champignons, l'ergot de seigle, le plomb (*encéphalopathie saturnine*), l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage donnent naissance au vertige.

L'alcoolisme et l'absinthisme tiennent une place importante parmi les intoxications qui s'accompagnent de vertige.

Les auto-intoxications agissent d'une façon analogue à cette intoxication par poisons exogènes, aussi le vertige se rencontre-t-il dans l'urémie, dans la goutte, dans le diabète, dans la dilatation de l'estomac (Bouchard).

Tous ces poisons ont une action sur les régions (système nerveux central ou périphérique qui commandent le vertige); ils sont également capables de modifier les conditions de pression et de circulation.

Gerlier a décrit une forme spéciale de vertige connue sous le nom de *vertige paralysant*, de *maladie de Gerlier*, et de *Kubisagari* (au Japon).

Cette affection s'observe pendant la saison chaude ; elle a été décrite dans la région du lac Léman et au Japon. Elle se rencontre chez les bergers, les vachers, les cultivateurs, les gens qui séjournent dans les étables, souvent à l'occasion de mouvements professionnels tels que ceux de faucher, de traire, etc.

La crise débute brusquement, s'accompagne de troubles oculaires, de névralgies, de douleurs de la nuque, des épaules, des lombes et de parésies musculaires.

Gerlier a décrit trois types principaux : 1° le *type de l'endormi* (avec ptosis) ; 2° le *type du recueillement* (avec parésie des extenseurs de la tête) ; 3° le *type de l'aveugle ivre* (avec participation des membres inférieurs), cette variété, à cause de la titubation, des chutes qui la caractérisent, porte le nom populaire de *tourniquet*. La durée des accès est de une à dix minutes, parfois les accès sont subintrants ; les récidives sont fréquentes. Gerlier considère cette maladie comme une névrose de nature infectieuse, dont l'agent se trouve dans le fumier.

TROUBLES DES FONCTIONS PSYCHIQUES

Troubles du langage. — Aphasie.

L'aphasie est la difficulté ou l'impossibilité d'exprimer ses idées ou de comprendre celles des autres à l'aide des signes conventionnels,

malgré l'intégrité des nerfs, des muscles des organes des sens qui servent à exprimer ou à percevoir ces signes et malgré une intelligence suffisante.

Grâce aux travaux de Bouillaud, de Marc Dax, de Broca, de Trousseau, de Wernicke, de Kussmaul, de Dejerine et de ses élèves, Mirallié, Thomas et Roux, Bernheim, l'aphasie nous est connue tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Il existe deux grands groupes d'aphasies : les *aphasies motrices* et les *aphasies sensorielles*.

Aphasie motrice. — Deux variétés d'aphasie motrice ont été décrites : l'aphasie motrice corticale vraie ou de Broca et l'aphasie motrice sous-corticale ou pure.

Aphasie motrice corticale vraie ou de Broca. — L'aphasie motrice appelée par Broca *aphémie* est l'impossibilité d'exprimer sa pensée par la parole, phénomène dû à la perte des images motrices des mots. La lésion qui engendre ces troubles siège au pied de la troisième circonvolution frontale gauche appelée encore *circonvolution de Broca*. Telle est la notion classique.

Il est vraisemblable cependant que cette localisation est trop étroite et qu'il est plus juste de dire que la lésion qui détermine ce syndrome siège dans la région du pied de la troisième frontale. Pierre Marie, dans des travaux récents, a été plus loin et pense que la lésion de la circonvolution de Broca ne cause pas l'aphasie. Lorsqu'un foyer destructif occupe une partie d'un quadrilatère qu'il a décrit et qu'il limite par deux lignes passant à peu près par la partie antérieure et la partie postérieure de la circonvolution de l'insula et comprenant la zone lenticulaire, on observe une forme particulière d'anarthrie consistant dans la difficulté ou l'impossibilité à s'exprimer, sans trouble du langage intérieur. Lorsqu'un sujet a de la difficulté à s'exprimer et ne comprend pas la parole ni les caractères écrits ou les comprend mal, réalisant ainsi le type classique de l'aphasie de Broca, il a, d'après le même auteur, une lésion occupant non seulement le quadrilatère en question, mais une partie de la zone dite de Wernicke, c'est-à-dire le pli courbe, le pied des deux circonvolutions temporales et le gyrus supra-marginalis.

Quoi qu'il en soit, le vocabulaire de ces malades atteints d'aphasie motrice se trouve très réduit; ils ne peuvent dire que quelques mots, *oui* ou *non*, ou bien souvent ils prononcent un ou deux mots sans aucun sens, ou ne peuvent émettre que quelques consonnes ou quelques voyelles qu'ils répètent fréquemment. Parfois, dans des formes plus légères, ils disposent de quelques mots avec lesquels ils arrivent à se faire comprendre, mais fréquem-

ment ils se trouvent arrêtés par un mot qu'ils ne peuvent trouver.

L'intonation est le plus souvent très altérée et dépend du nombre de mots que le malade a à sa disposition. Brissaud a décrit une *aphasie d'intonation*.

Les aphasiques chantent souvent mieux qu'ils ne parlent et même pendant le chant ils articulent des mots qu'ils ne peuvent plus articuler quand on les fait parler.

L'aphasie ne porte pas toujours également sur tous les mots, il arrive que les chiffres peuvent encore être exprimés alors que les autres mots ne le sont plus. Lorsqu'un sujet qui parlait plusieurs langues est frappé d'aphasie, c'est l'usage des mots de la langue maternelle qui persiste si l'aphasie est incomplète, et ce sont ces mots qui sont prononcés les premiers quand il y a amélioration au cours d'une aphasie complète.

Dans les cas légers ou mieux lorsqu'une amélioration notable est survenue, l'aphasique moteur par lésion corticale paraît comprendre parfaitement tout ce qu'on lui dit et est capable de lire et de s'intéresser à une lecture. Cependant si on examine le malade avec attention, comme l'ont fait Dejerine, Thomas et Roux, on s'aperçoit qu'il ne saisit pas parfaitement les phrases compliquées et qu'il existe une certaine lenteur dans la compréhension.

La lecture à haute voix, la parole répétée offrent au malade les mêmes difficultés que la parole spontanée. La lecture mentale est altérée comme l'ont montré Trousseau, Gairdner, Dejerine et Mirallié, Thomas et Roux. Il n'existe pas chez ces malades de surdité verbale.

L'*alexie* est rarement totale, plus souvent partielle ; le malade reconnaît assez souvent son nom écrit, et distingue quelques mots usuels qu'il devine plus qu'il ne les lit parce qu'il a reconnu une lettre ou deux ; on distingue plusieurs types : le malade atteint de *cécité verbale* qui ne reconnaît pas les mots, le malade atteint de *cécité littérale* qui ne reconnaît pas même les lettres, l'*asyllabique* qui reconnaît les lettres, mais ne peut les réunir pour former des syllabes. Ces troubles, quand ils existent, sont plus ou moins passagers.

L'écriture spontanée ou sous dictée est impossible ou imparfaite, mais le malade peut copier et transcrire de l'imprimé en manuscrit d'une façon convenable. En dehors de son nom et d'un très petit nombre d'autres noms, il ne peut écrire spontanément et il est à noter qu'il est incapable également d'assembler des cubes alphabétiques pour former des mots et exprimer des idées.

D'après les travaux de Dejerine et de ses élèves, l'aphasie motrice corticale intéresse tous les modes du langage avec prédominance des troubles de la parole.

Aphasie motrice sous-corticale ou pure. — Charcot, Pitres, Lichtheim, Dejerine ont étudié un type très spécial d'aphasie motrice dans lequel la circonvolution de Broca reste intacte, mais qui est dû à une lésion sous-jacente à cette circonvolution. Les malades atteints de cette forme d'aphasie se représentent les mots tels qu'ils doivent être articulés, l'image motrice est intacte et l'ordre part bien de la circonvolution de Broca, mais n'est pas transmis aux organes moteurs du langage parce que les fibres qui doivent le transmettre sont coupées; suivant l'expression de Charcot, *le malade joue sur un piano muet.*

La parole spontanée est donc impossible; le malade n'articule pas davantage les mots quand il chante, il ne peut lire à haute voix ni répéter les mots prononcés près de lui. Mais, signes distinctifs avec l'aphasie motrice corticale, le langage intérieur est conservé; l'écriture spontanée ou sous dictée est parfaite, la lecture mentale se fait normalement; il n'existe en somme aucun trouble de compréhension du langage écrit ou parlé (1).

De plus, la mimique est expressive et l'intonation bien nuancée; et si le malade ne peut prononcer un mot il indique par des pressions de main et à l'aide de ses doigts le nombre des syllabes (Proust, Lichtheim), ou il fait autant d'efforts d'expiration que ce mot contient de syllabes (Dejerine).

C'est ce type qui répondrait pour une part à l'anarthrie, suivant Pierre Marie.

Aphasie sensorielle. — Le malade atteint d'aphasie motrice a perdu le moyen de traduire sa pensée par des signes conventionnels, mots ou lettres assemblées. L'aphasique de la variété sensorielle est devenu incapable de comprendre les mots qui sont prononcés près de lui ou de les lire s'ils sont écrits. On a appelé l'aphasie motrice une aphasie d'évocation et l'aphasie sensorielle une aphasie de réception ou de compréhension.

La **surdité verbale** est l'impossibilité de comprendre la parole des autres individus, bien que l'acuité auditive ne soit pas modifiée. Elle est due à une lésion de la partie postérieure des première et deuxième temporales gauches. Le malade entend parfaitement les bruits, mais la parole humaine n'est pour lui qu'un bruit, une conversation dans sa langue maternelle est une série de sons qu'il ne distingue pas de ceux d'une langue étrangère.

La surdité verbale présente des degrés : le plus souvent les

(1) Actuellement du reste le diagnostic différentiel entre l'aphasie motrice corticale et sous-corticale est de nouveau en discussion depuis les recherches récentes de Dejerine et Bernheim et de Ladame.

malades reconnaissent leur propre nom quand on les appelle; certains sont incapables de reconnaître la parole humaine d'un autre bruit, d'autres comprennent qu'on parle mais ne distinguent pas les mots les uns des autres, ils peuvent répéter les mots sans les comprendre; d'autres enfin, moins atteints, comprennent quelques mots et grâce à eux devinent une partie de la conversation.

La surdité verbale est susceptible de dissociation, elle peut porter ou non sur les chiffres, sur les airs de musique (*amusie*); lorsque le malade est polyglotte, les troubles sont moins marqués pour la langue qui lui est le plus familière.

La **cécité verbale** est caractérisée par l'impossibilité de reconnaître la signification des mots écrits en imprimé ou en manuscrit. Cette *alexie* varie suivant les cas; en effet, il y a *cécité verbale* proprement dite quand le malade ne reconnaît pas les mots, *cécité littérale* quand il ne reconnaît pas les lettres, *asyllabie* quand il ne peut assembler les lettres qu'il reconnaît en syllabes. La cécité verbale respecte parfois les chiffres que le malade peut encore lire, elle lui permet de reconnaître ou non les notes musicales. Si le malade écrit, il est incapable de se relire; en suivant les caractères avec son doigt il ne peut trouver le mot formé, sauf dans le cas de *cécité verbale pure* qui est assez rare.

Le plus ordinairement il distingue son nom écrit; s'il a conservé la compréhension de quelques autres mots, il devine certaines phrases.

La cécité verbale est due à une lésion du pli courbe (centre des images visuelles du langage).

La **dyslexie**, décrite par Berlin, par Bruns, consiste en ceci : le sujet qui en est atteint, mis en présence d'une page écrite, lit quelques mots, les comprend parfaitement, mais ne peut saisir le sens des suivants; après le repos, ces derniers sont compris par lui aussi bien que les premiers, il y a là une fatigue (sans lésion) des images visuelles et que Pick a expliquée par une claudication intermittente du pli courbe.

La *cécité psychique* qui s'est trouvée parfois associée à l'aphasie sensorielle est un trouble rare qui empêche le malade de reconnaître les personnes ou les objets qui l'entourent.

Dans l'**aphasie optique** (Freund), le malade ne peut dire le nom d'un objet en le regardant, mais trouve ce nom en touchant l'objet ou en le sentant et en le goûtant. Ainsi donc dans cette dernière variété les souvenirs tactiles, olfactifs, gustatifs réveillent l'image motrice d'articulation, ce que ne peut faire l'image visuelle.

Sous le nom de *cécité psychique des mots*, on a décrit l'impossibilité

de comprendre le sens des mots associée au pouvoir de les copier et de les lire à haute voix ; le malade est dans la situation du sujet normal qui lit une phrase à haute voix, sans penser à ce qu'il lit et par conséquent sans la comprendre.

On a publié parallèlement à cette forme des cas de *surdité psychique* dans lesquels le sujet n'établit pas de différence entre les bruits qu'il entend.

Sans nous arrêter à toutes les variétés d'aphasie, revenons à l'aphasie sensorielle caractérisée par les deux grands symptômes que nous avons décrits : surdité verbale et cécité verbale. L'intelligence de l'aphasique sensoriel est en général plus altérée que celle de l'aphasique moteur. Sa mimique est parfois moins expressive que celle d'un homme normal, mais elle est encore conservée.

L'hémianopsie homonyme latérale droite accompagne assez souvent l'aphasie sensorielle mais non nécessairement; elle tient à ce que la lésion n'est pas limitée à la zone corticale mais a fusé plus profondément, sectionnant le faisceau visuel dans la couche sagittale du lobe temporo-occipital, ou bien elle est due à une autre lésion siégeant dans la scissure calcarine (Dejerine et Viallet).

Au début des accidents de l'aphasie sensorielle, on note à la fois de la cécité verbale et de la surdité verbale, troubles qui persistent si la lésion est étendue à toute la zone sensorielle du langage. Si celle-ci au contraire a respecté le centre des images visuelles, la cécité verbale s'atténuera alors que la surdité verbale persistera. Il y aura ainsi prédominance ou persistance d'une seule des deux manifestations de l'aphasie sensorielle. D'ailleurs si ces troubles s'amendent, jamais ils ne disparaissent aussi complètement que ceux de l'aphasie motrice.

Le langage de l'aphasique sensoriel est très différent de celui de l'aphasique moteur; ce dernier prononce à peine quelques mots, le premier au contraire parle beaucoup, c'est un verbeux, mais il ne s'entend pas plus parler qu'il n'entend les autres, il a perdu le moyen de contrôler ses paroles, aussi il est atteint de *paraphasie*, c'est-à-dire qu'il emploie des mots, mais ne peut les faire servir à exprimer une idée; s'il prononce correctement les mots mais les emploie à tort et à travers, on dit qu'il y a *paraphasie verbale*; s'il les prononce mal, s'il les modifie, il y a *paraphasie littérale*. Il mélange en parlant, des mots bien articulés avec d'autres qu'il crée lui-même et qui sont parfaitement incompréhensibles : c'est un jargon impossible à suivre, la *jargonaphasie*.

L'aphasique sensoriel n'est pas aidé par le chant, contrairement à l'aphasique moteur ; il chante aussi mal qu'il parle; il ne sait non

plus répéter les mots prononcés près de lui, car il les comprend mal ou pas du tout, et il les reproduit aussi mal que s'il parlait spontanément.

Aphasies sensorielles pures. — Cécité verbale pure. — Dejerine a montré qu'une lésion sectionnant les fibres qui unissent le pli courbe (centre des images visuelles du langage) au centre bilatéral de la vision générale (régions calcarines) détermine une forme d'aphasie différente de l'aphasie sensorielle de Wernicke. En effet, toute la zone du langage est intacte, et le malade a perdu seulement la possibilité de comprendre la lecture. Il est incapable de lire mentalement ou à haute voix, mais il parle spontanément très bien, il comprend ce qu'on lui dit, il écrit spontanément et sous dictée; il voit les mots comme des traits noirs sur du blanc mais ils n'évoquent en lui aucune idée; il les copie servilement, transcrivant l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit. Il possède cependant un moyen de lire, c'est de suivre avec un doigt le contour des lettres, le mouvement par une association d'idée lui rappelle le mot; ce qui ne se produit pas dans l'aphasie de Wernicke.

La cécité verbale pure s'accompagne toujours d'hémianopsie homonyme latérale droite.

Surdité verbale pure. — Elle a été décrite par Lichtheim et étudiée depuis par Pick, Sérieux et Dejerine, Ziehn, Liepmann; le malade qui en est atteint ne comprend pas ce qu'on lui dit, il est incapable de redire les mots prononcés près de lui et ne peut écrire sous dictée. Il parle, lit, écrit spontanément d'une façon parfaite.

Les lésions du labyrinthe donnent un tableau voisin de celui-ci qui pourrait prêter à confusion (Freud) si on n'examinait pas l'appareil auditif.

Dans le cas de Liepmann, les troubles étaient dus à une lésion sous-corticale. Dans le cas de Dejerine et Sérieux, il s'agissait d'une lésion bitemporale siégeant dans le centre cortical de l'audition commune et ces auteurs attribuèrent les troubles à un affaiblissement progressif du centre auditif commun. P. Marie n'admet pas l'existence de la surdité verbale pure; tous les cas rapportés étaient en réalité des cas de surdité banale.

Aphasies internucléaires (Pitres) ou **transpolygonales** (Grasset). — Les formes d'aphasie qui ont été décrites sous le nom d'*aphasies internucléaires* sont d'une interprétation encore discutée, on en distingue deux variétés : 1° l'une du type auditif dans laquelle le malade ne peut répéter les mots, ni écrire sous dictée, mais parle,

lit, écrit; 2° l'autre, dite visuelle, répond à l'aphasie optique de Freud, signalée plus haut.

Troubles de l'écriture. — Ces troubles, dans l'exposé qui précède, ont été signalés avec leurs modalités dans chaque forme d'aphasie dont il a été question ; sont-ils simplement des symptômes appartenant à chacune de ces variétés, ou bien existe-t-il un centre cortical de l'écriture, dont la lésion détermine l'*agraphie* ?

Exner a localisé les mouvements de l'écriture dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche; l'existence de ce centre admise par Charcot, Bernard, Pitres, Bastian, etc., fut niée par Wernicke, Kussmaul, Lichtheim, Gowers, Dejerine, Bianchi, von Monakow. En réalité, comme l'a fait remarquer Dejerine, il n'existe pas une seule observation d'agraphie pure avec constatation à l'autopsie d'une lésion localisée et unique du pied de la deuxième circonvolution frontale. Il existe par contre des cas de lésions de cette zone sans agraphie. De plus, chez les gauchers qui ont leurs images motrices visuelles et auditives dans l'hémisphère droit et qui écrivent de la main droite (donc avec leur hémisphère gauche), s'il survient une hémiplégie du côté gauche du corps, il y a aphasie motrice et agraphie ; si le centre de l'agraphie existait, ces malades devraient être capables d'écrire puisque leur hémisphère gauche est intact.

De plus, comme l'ont fait remarquer Lichtheim, Dejerine et Mirallié, si l'aphasique moteur était agraphique par destruction de son prétendu centre graphique, il devrait pouvoir transcrire sa pensée avec des cubes alphabétiques comme un ouvrier typographe composant un texte ; or, il est aussi incapable de le faire par ce procédé que par celui de l'écriture.

Aucune preuve décisive d'un centre de l'agraphie n'a été encore apportée et ce trouble doit être considéré comme dépendant de l'altération du langage intérieur. Chaque fois que la zone corticale du langage est atteinte, il y a agraphie ; l'écriture spontanée, au contraire, est intacte, quand les lésions siègent en dehors de cette zone corticale (aphasie motrice pure, cécité verbale pure, surdité verbale pure, restriction faite de l'écriture sous dictée dans la surdité verbale pure et de la copie dans la cécité verbale pure).

Langage intérieur. — Trois centres président au langage intérieur : le centre des images auditives, celui des images motrices et celui des images visuelles des mots. En pensant intérieurement, les mots résonnent à notre oreille et leur image auditive réveille plus ou moins les mouvements nécessaires à les prononcer. De même en lisant ou en écrivant, nous entendons le mot résonner à notre oreille.

Ainsi donc, nous pensons avec des images auditives, motrices et visuelles et surtout avec les deux premières. L'intégrité de ces trois centres d'images est nécessaire au langage intérieur; chaque fois que l'un d'eux sera lésé, le langage intérieur sera altéré.

Cette manière de comprendre l'aphasie est admise au moins dans ces grandes lignes par tous les auteurs. Tout récemment Pierre Marie l'a mise en doute, il n'admet pas l'existence des images du langage, et affirme que la circonvolution de Broca ne joue aucun rôle dans l'aphasie et que toute aphasie motrice ou sensorielle présente à sa base une altération de l'intelligence.

L'aphasie motrice ne différerait de l'aphasie sensorielle que par la présence de la dysarthrie. Pour P. Marie, en somme, l'aphasie sensorielle, dans ses diverses variétés de surdité et de cécité verbale, n'existerait pas. La lésion de la zone de Wernicke donnerait seulement une série de modifications de l'élaboration intellectuelle, engendrant les troubles dans la compréhension de la parole, de l'écriture et dans le contrôle de la parole et de l'écriture (paraphasie, paragraphie).

Dejerine s'est fait le défenseur de la doctrine classique à l'aide d'arguments cliniques et anatomo-pathologiques, montrant les rapports de l'intelligence et de l'aphasie, rappelant la différence fondamentale entre l'aphasie et la dysarthrie afin d'établir à nouveau la légitimité des grandes formes d'aphasies telles que nous les avons exposées.

Agnosie et apraxie.

Nos perceptions et nos mouvements, et par conséquent nos actes sont conditionnés par la persistance dans la conscience d'une infinie variété de souvenirs sensoriels et de souvenirs moteurs ou kinesthésiques. Ces souvenirs sont emmagasinés, localisés dans la corticalité cérébrale et les diverses localisations sont réunies entre elles par les voies d'associations, ainsi qu'au centre psychique supérieur de coordination. Les lésions de la voie psycho-sensorielle provoquent une perte de l'identification primaire, c'est-à dire des impressions élémentaires tactiles, auditives, visuelles, ou de l'identification secondaire, c'est-à-dire des souvenirs sensoriels dans leurs adaptations fonctionnelles, ou, si l'on veut, suivant le territoire sensoriel atteint, d'une perte de la reconnaissance tactile, visuelle ou auditive psychique. Ce sont ces troubles de la reconnaissance, dus à une lésion des centres mnésiques ou des voies d'association de ces centres au centre psychique supérieur conventionnel, c'est-à-dire de la voie psycho-sensorielle, qu'on groupe sous le nom d'*agnosie*, qui se

manifeste par conséquent, suivant les cas, sous la forme d'agnosie tactile, visuelle ou auditive (Wernicke, Freud). On réserve d'un autre côté, depuis les travaux de Liepmann, le nom d'*apraxie* aux troubles moteurs qui résultent d'une interruption de la voie psycho-motrice, c'est-à-dire de la voie par laquelle l'idée directrice, l'idée du but, doit passer pour mettre en branle les synergies musculaires acquises, nécessaires à l'accomplissement des actes. La lésion peut atteindre d'ailleurs, soit la voie d'association reliant les centres kinétiques aux centres psychiques, soit les centres des images kinétiques eux-mêmes. L'apraxie consiste en somme, comme l'a bien indiqué F. Rose dans une excellente revue, en un trouble moteur, se développant en dehors de toute paralysie et de toute agnosie, et consistant dans l'impossibilité pour le sujet d'exécuter des actes adéquats à un but déterminé. Liepmann distingue trois variétés d'apraxie : 1° l'*apraxie motrice* dans laquelle le sujet a la notion de l'acte à accomplir, mais l'exécute incorrectement et rectifie par le contrôle de la vue certains des mouvements impropres; 2° l'*apraxie idéo-motrice* qui consiste dans un oubli complet des images kinétiques et des mouvements appropriés : le malade ne peut exécuter spontanément ou au commandement aucun mouvement et n'ébauche que des mouvements sans signification et hors de propos, à l'exception de certains mouvements réflexes ou de certaines associations de mouvements constituant une sorte d'autokinétisme; 3° l'*apraxie idéatoire*, souvent liée à l'agnosie et à l'apraxie idéomotrice et difficile à distinguer à l'état pur. Certains faits d'agraphie et d'amusie instrumentale sont des formes d'apraxie, et l'aphasie elle-même dans ses diverses variétés n'est qu'une modalité de l'apraxie.

Troubles des fonctions psychiques en général. Insuffisance cérébrale.

Le cerveau qui préside à l'élaboration de nos pensées, à notre vie psychique, est un organe qui joue un rôle dans notre organisme, comme le font le cœur, le foie, le rein, etc. Comme eux il remplit bien ou mal ses fonctions, suivant qu'il est sain ou malade ; il n'est pas isolé dans l'organisme ; comme eux et souvent plus qu'eux il subit le contre-coup d'une mauvaise circulation, l'action d'un sang mal oxygéné ou chargé de principes infectieux ou toxiques. Alors comme celles de ces autres organes, ses fonctions sont déviées, les impressions qui parviennent à lui sont mal interprétées et les incitations qui en partent sont faussées; des hallucinations, des impulsions, etc., sont l'expression de la perturbation fonctionnelle des centres psychi-

que souvent favorisée, il est vrai, par la prédisposition héréditaire ou constitutionnelle.

Ce serait donc une erreur de considérer la pathologie mentale comme une science à part et le cerveau comme un organe échappant aux lois de la physiologie et de la pathologie générale. Au même titre qu'un autre organe, il accomplit bien ses fonctions, si sa structure anatomique et les conditions dans lesquelles il se trouve sont normales, il les accomplit mal si sa constitution est altérée héréditairement ou d'une façon acquise, ou bien si des circonstances passagères viennent troubler l'activité de ses cellules.

Voici une classification des affections mentales empruntée à Gilbert Ballet, elle est basée sur l'étiologie et peut donner une idée d'ensemble de nos connaissances actuelles sur les troubles psychiques et en même temps sur leurs liens avec la pathologie générale.

Classification d'ensemble des affections mentales.

- 1° Troubles mentaux dans les intoxications et les infections.
  - *A.* Troubles mentaux dans les infections
    - 1° Délires fébriles.
    - 2° Délire des septicémies.
  - *B.* Troubles mentaux dans les intoxications
    - 1° D'origine externe
      - Alcool.
      - Chloral.
      - Morphine.
      - Cocaïne.
      - Plomb.
      - Solanées.
      - Hachish.
      - D'origine alimentaire (pellagre).
    - 2° D'origine interne (auto-intoxications)
      - Diabète.
      - Urémie.
      - Insuffisance hépatique.
- 2° Troubles mentaux dans les lésions organiques du cerveau.
  - *A.* Paralysie générale progressive.
  - *B.* Encéphalopathies organiques à lésions circonscrites
    - 1° Hémorragies.
    - 2° Ramollissements.
  - *C.* Encéphalopathies organiques à lésions diffuses
    - 1° Aiguës
      - Méningo-encéphalites aiguës.
      - Tuberculeuses et autres.
    - 2° Chroniques
      - Méningites chroniques.
      - Tumeurs cérébrales.
      - Sclérose en plaques, tabes, etc.
  - *D.* Démences organiques.

3° Troubles mentaux dans les lésions cérébrales congénitales ou infantiles (idiotie).

4° Troubles mentaux congénitaux ou acquis dans les lésions du corps thyroïde.
- *A*. Par insuffisance thyroïdienne............
  - Myxœdème.
  - Crétinisme.
- *B*. Par hyperfonctionnement du corps thyroïde (goitre exophtalmique).

5° Troubles mentaux dans les affections qualifiées névroses.
- *A*. Neurasthénie.
- *B*. Hystérie.
- *C*. Épilepsie.
- *D*. Chorée.
- *É*. Maladie de Parkinson.

6° Psychoses constitutionnelles.

On est frappé, en regardant ce tableau, par le rôle des processus généraux dans la genèse des maladies mentales ; les infections, les intoxications, les auto-intoxications y tiennent en particulier une place des plus importantes.

Il est évident que cette classification n'est que provisoire, c'est un groupement d'attente qui sera sans doute modifié ; en effet, si au début du tableau les notions étiologiques sont précises, elles le sont moins ou manquent complètement à la fin. Les mots *névroses*, *hystérie*, *neurasthénie*, *psychoses constitutionnelles* masquent notre ignorance ; si leurs manifestations cliniques sont connues, leur essence échappe encore. Il est vraisemblable que dans l'avenir, à mesure que nous pénétrerons mieux la nature des affections qui les composent, ces groupes diminueront d'importance.

Connaissant la périodicité de nos fonctions et les courbes cycliques qu'il est possible de tracer dans la reproduction de certains actes physiologiques ou pathologiques (apparition des règles, poussées d'herpès, etc.), on n'est pas surpris du fait qu'il existe des *psychoses périodiques* et l'on est tenté de les rattacher à quelque trouble ignoré et survenant périodiquement dans le fonctionnement des organes peut-être par un vice d'une des sécrétions internes.

On ne peut se défendre, en examinant des sujets atteints de démence précoce, de penser qu'il s'agit également là d'un processus général à prédominance d'action sur le cerveau et qu'il se produit à cette époque d'instabilité qu'est la puberté, quelque chose d'analogue pour le cerveau à ce qu'on observe, par exemple, pour le sang chez les chlorotiques : processus toxique, infectieux, autotoxique, insuffisance d'élimination, nous ne le savons, mais trouble d'ordre général certainement, on a l'impression, en l'étudiant, qu'il sera un jour connu et peut-être combattu utilement.

Dans cette classification, une place très petite est réservée aux troubles mentaux par mauvais fonctionnement du corps thyroïde, et

c'est tout ce qu'il est possible de dire à l'heure actuelle touchant les sécrétions internes ; il est certain que ce groupe des maladies mentales est destiné à s'accroître au détriment des autres, car nous connaissons mal l'action sur le cerveau des produits élaborés par les différents tissus et organes : capsules surrénales, pancréas, foie, muscles, testicules, ovaires, etc.

En considérant le cerveau comme obéissant aux mêmes lois générales que les autres organes, on peut prévoir que la classification reproduite plus haut sera remaniée, que les mots vagues de *névroses*, de *psychoses constitutionnelles* qui sont des termes d'attente disparaîtront et que le groupement des troubles mentaux très simplifié deviendra le suivant :

1° Troubles mentaux par altérations anatomiques du cerveau (macroscopiques ou microscopiques, congénitales, constitutionnelles ou acquises, curables ou incurables).

2° Troubles mentaux par actions réflexes et par modifications circulatoires (stase, congestion, compression, actions vaso-motrices).

3° Troubles mentaux d'ordre toxique (poisons, toxines, produits auto-toxiques).

4° Troubles mentaux par défaut ou excès des sécrétions internes.

Il est indispensable d'aborder l'étude de la pathologie mentale à l'aide des règles de pathologie générale et d'être bien persuadé que les maladies du cerveau qui les produisent obéissent à ces règles comme le foie et le rein. Nous reconnaissons, là comme ailleurs, les prédispositions morbides héréditaires ou acquises, les malformations congénitales, les mêmes processus inflammatoires, suppuratifs, nécrosants, etc., l'influence des modifications circulatoires, des intoxications, des infections ; les suppléances fonctionnelles, les insuffisances légères ou graves, passagères ou définitives.

Retentissement des altérations du système nerveux sur les autres organes.

Les lésions du système nerveux engendrent à la périphérie des troubles trophiques, des modifications vaso-motrices, sécrétoires, etc.

1° **Troubles trophiques.** — Le système nerveux préside à la nutrition, à la trophicité des différents tissus ; quand le système nerveux d'une région, d'un membre est lésé, la nutrition de cette région est défectueuse, des troubles trophiques peuvent apparaître.

Les troubles trophiques sont très nombreux, nous les énumérerons en allant des parties superficielles vers les profondes.

Troubles trophiques cutanés. — Les lésions des nerfs périphé-

riques (névrites toxiques, infectieuses) déterminent un état spécial de la peau décrit sous le nom de *glossy-skin* par Weir-Mitchell. Il siège surtout aux doigts, à la face palmaire de la main, aux orteils et à la face dorsale du pied. La peau s'amincit, s'atrophie, devient rouge, tendue, paraît recouverte d'une couche de vernis luisant; les doigts semblent atteints d'engelures; des fissures, des crevasses peuvent apparaître.

L'ichtyose, caractérisée par l'amincissement, la sécheresse, la desquamation de la peau, s'observe également au cours des névrites. On a signalé encore l'apparition d'œdèmes, *d'érythèmes*, *d'eczémas rebelles*, de *pemphigus* dans le territoire de nerfs malades; ainsi que d'hyperpigmentation et de dépigmentation.

Les **annexes de la peau**, les ongles, les poils, sont altérés au même titre que la peau au cours des névrites et des affections médullaires. Les *ongles* deviennent écailleux, se fendillent, se cassent, tombent; les *poils* peuvent s'amincir, devenir cassants, tomber, parfois ils sont plus abondants et plus durs.

Le tissu cellulaire sous-cutané devient œdémateux, d'apparence pseudo-phlegmoneuse, plus chargé de graisse.

La *main succulente*, décrite par Marinesco, est due à un œdème chronique des mains et des doigts, etc., ou, suivant Dejerine, à la position ballante de la main. Elle a été signalée dans la syringomyélie, dans la poliomyélite chronique, dans l'hémiplégie.

La sclérodermie a été rattachée par Arnozan, Jacquet et de Saint-Germain, par Raymond, à des altérations nerveuses.

Le **décubitus acutus** se voit principalement dans les premiers jours d'une hémorragie cérébrale. Un érythème se montre vers le deuxième ou troisième jour après le début des accidents cérébraux ou médullaires; des vésicules se forment remplies d'un liquide trouble, puis elles se rompent et laissent le derme à nu. La plaie s'infecte, la mortification s'étend en largeur et en profondeur d'une façon rapide, et rarement cette escarre guérit; cependant parfois elle peut s'arrêter avant d'avoir gagné la profondeur.

Dans les affections cérébrales, l'escarre siège au centre de la région fessière, du côté opposé à l'hémisphère atteint. La localisation dans les affections médullaires se fait au milieu du sacrum.

Dejerine et Leloir ont noté dans plusieurs cas de décubitus acutus, d'origine cérébrale ou périphérique, l'existence de névrites.

Le **mal perforant** siège principalement au pied, affectant l'un des trois points au niveau desquels le pied se pose sur le sol. Cette variété prend le nom de mal perforant plantaire: elle débute par un durillon reposant sur une bourse séreuse plus ou

moins enflammée. Cette dernière se rompt, un suintement persistant apparaît, puis une ulcération qui s'étend en profondeur et en largeur pouvant creuser jusqu'à l'os.

Deux caractères importants du mal perforant doivent être signalés : c'est l'analgésie qui existe à son niveau et, d'autre part, sa grande chronicité.

On l'observe dans le tabes, dans le diabète, la lèpre, la syringomyélie ; on ne le rencontre pas dans les polynévrites : Duplay et Morat ont établi son origine nerveuse. Le mal perforant buccal (Fournier) a été signalé dans le tabes ; il se manifeste par la chute des dents, la résorption des bords alvéolaires ; on l'a vu perforer le voile du palais.

Le **zona** ou mieux les éruptions zostériformes sont parfois des manifestations cutanées symptomatiques de lésions du système nerveux. Elles ont été signalées comme conséquences des lésions des nerfs périphériques (Bærensprung, Pitres et Vaillard), de la moelle (métamérie spinale, Brissaud), des racines rachidiennes et surtout des ganglions rachidiens avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire (Head et Campbell, puis après eux Armand Delille et Jean Camus, Thomas).

On sait que le *zona maladie* a été distingué du *zona symptôme* ou *éruption zostériforme*. Le premier est rapproché des maladies infectieuses en raison de la fièvre, de l'allure cyclique et de l'immunité consécutive (Landouzy).

Les troubles trophiques cutanés ne sont pas l'apanage exclusif des maladies organiques du système nerveux ; on les rencontre aussi *chez les hystériques* qui présentent des œdèmes, du dermographisme, du pemphigus, de l'urticaire, des taches pigmentaires, des gangrènes de la peau, des ecchymoses, des transsudations sanguines, mais il n'est pas prouvé que ces altérations soient spontanées, et qu'elles ne représentent pas l'exagération d'une lésion organique fruste ou même latente.

Manifestations cutanées diverses. — A plusieurs reprises, nous avons déjà signalé l'influence du système nerveux sur les dermatoses : de nombreux troubles cutanés apparaissent sous la dépendance de perturbations nerveuses, anesthésies, hyperesthésies, déviation de la sensibilité, troubles vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques..... L'influence de l'appareil nerveux dans l'apparition, la localisation, la persistance des prurits, des lichens, des eczémas, de l'herpès, etc., est indéniable. Une mention spéciale doit être faite pour le prurit essentiel que Bulkley définit « un trouble fonctionnel des nerfs produisant des démangeaisons et ne dépendant pas de lésions cutanées prémonitoires appréciables ».

Jacquet, dans ces dernières années, a beaucoup insisté sur les différentes excitations à distance qui sont capables de déterminer des troubles cutanés; il a rattaché en particulier, par plusieurs observations instructives, la pelade à des lésions dentaires.

Atrophie musculaire. — Les muscles ont leur centre trophique dans les cellules des cornes antérieures de la moelle ; ils s'atrophient chaque fois que ces cellules sont détruites ou sont lésées profondément. L'atrophie musculaire par lésions médullaires est un fait solidement établi ; l'explication des atrophies au cours des lésions cérébrales est moins précise. Sénator, Quincke ont attribué un rôle trophique aux cellules de la zone rolandique, pour les expliquer. Bouchard, Cornil n'ont pas trouvé de lésions des cellules des cornes antérieures. Charcot, Pitres, Brissaud observèrent des lésions de ces cellules. Dejerine ne découvrit que des altérations des nerfs périphériques. Babinski, Joffroy et Achard n'ont décelé ni lésions médullaires, ni lésions périphériques et ont admis un retentissement de la lésion cérébrale sur les cellules des cornes antérieures, retentissement ne se traduisant pas par des altérations visibles au microscope.

Si le retentissement est faible, il y a simplement contracture ; s'il est fort, il y a épuisement des cellules et atrophie. Les atrophies musculaires tabétiques ont été expliquées soit par des lésions médullaires, soit par des névrites périphériques.

La séparation du muscle de son centre trophique, par lésions des nerfs, amène l'atrophie musculaire ; on sait qu'après section d'un nerf, les muscles qu'il innerve sont paralysés, ils deviennent mous, leur nutrition est modifiée, ils dégénèrent, et récemment MM. Jean Camus et Pagniez ont montré que l'hémoglobine constitutive du muscle diminue soit par section des nerfs périphériques, soit par section des racines antérieures, alors que la section des racines postérieures entre le ganglion rachidien et la périphérie ne produit pas ce phénomène.

Les atrophies musculaires signalées dans l'hystérie sont des phénomènes secondaires à l'immobilisation paralytique.

Troubles trophiques articulaires et osseux. — Des *arthropathies* ont été signalées dans l'hémiplégie par Charcot. Elles affectent le *type aigu*, débutant huit ou quinze jours après les hémiplégies, s'accompagnent d'œdème, de gonflement, de douleurs vives, de fièvre et frappent surtout les petites articulations. Il s'agit d'arthrites aiguës banales, pouvant se terminer par suppuration, ou par résolution. Elles peuvent affecter *la forme chronique*, et se terminer par ankylose osseuse ou fibreuse ; dans ce cas elles doivent être attribuées à l'immobilisation autant qu'à un trouble dans la trophicité du membre.

Un certain nombre de cas d'arthropathies ont été rapportés à des

affections médullaires, à des névrites traumatiques, à la lèpre.

Deux affections nerveuses déterminent surtout des arthropathies : ce sont le tabes et la syringomyélie.

Les **arthropathies tabétiques** ont été décrites par Charcot; elles siègent surtout au membre inférieur, en particulier au genou (Ball). Ce sont des accidents tardifs du tabes (rarement précoces).

Le début est soudain, l'articulation augmente de volume très rapidement, elle est distendue par un épanchement séreux, séro-hématique ou sanglant. La peau est lisse, brillante, tendue ; les régions voisines de l'articulation sont fréquemment le siège d'œdème ; tout le membre, même en entier, est parfois envahi.

Ces phénomènes ne sont ni inflammatoires, ni fébriles, ni douloureux. Les mouvements de l'articulation restent possibles; ils sont indolores et seulement limités par le volume de l'épanchement.

L'affection évolue de différentes manières ; l'épanchement souvent n'a aucune tendance à se résorber ou ne disparaît que fort lentement, en plusieurs mois.

Quand il devient moins abondant et permet l'examen des extrémités osseuses, on voit que celles-ci sont très altérées ; l'existence de deux types est possible : la *forme atrophiante* est caractérisée par la diminution, la résorption des surfaces osseuses, l'amincissement des extrémités des os ; la *forme proliférante* se manifeste par une prolifération osseuse, des exostoses, des stalactites osseuses, de l'augmentation de volume des extrémités articulaires.

De bonne heure, les ligaments articulaires, fortement distendus par l'épanchement, se relâchent, puis peu à peu s'amincissent, dégénèrent même, et l'articulation peut être mobilisée en tout sens, d'une façon exagérée, comme un membre de polichinelle. De plus, ces mouvements n'étant pas douloureux, des luxations sont fréquentes quand l'état de l'articulation permet encore la marche. L'atrophie des muscles est parfois très importante.

Les arthropathies tabétiques n'ont pas toujours ces caractères de gravité, l'épanchement peut se résorber en quelques semaines et tout rentrer dans l'ordre.

Charcot et Joffroy attribuent ces lésions articulaires à des lésions des cornes antérieures. Pitres a noté des altérations du nerf de l'os. Il est probable que ces arthropathies sont l'expression de lésions du sympathique engendrées par le processus tabétique. Les traumatismes, même très antérieurs au tabes, peuvent favoriser la localisation de la lésion sur certaines articulations (H. Claude).

Les **arthropathies syringomyéliques** ressemblent aux arthropathies tabétiques; elles débutent brusquement par de l'hydar-

throse, de l'œdème, parfois, à la suite d'un traumatisme léger.

Contrairement à celles du tabes qui siègent surtout aux membres inférieurs, elles se localisent plus fréquemment aux membres supérieurs. L'indolence est de règle, l'évolution, les déformations, les déplacements des surfaces articulaires sont analogues à ceux des arthropathies tabétiques.

L'hydrops articulorum intermittens, décrite par Moore, est une affection caractérisée par l'apparition périodique d'une hydarthrose (du genou le plus souvent) survenant brusquement soit sans cause, soit après un traumatisme léger et disparaissant en quelques jours sans s'être accompagnée de douleurs, ni de phénomènes inflammatoires. Elle s'observe ordinairement chez des nerveux (hystérie, maladie de Basedow), et a été assez mal expliquée par des actions trophiques vaso-motrices ou réflexes.

Troubles trophiques osseux. — Les arrêts de développement du système osseux se rencontrent dans l'*hémiplégie cérébrale infantile* et sont d'autant plus marqués que l'enfant a été frappé plus jeune. Les os du côté paralysé sont moins longs, moins épais, plus fragiles.

La paralysie infantile est une cause fréquente d'arrêt de développement des os ; des déformations et des infirmités (cul-de-jatte, etc.) en sont la conséquence.

L'os est arrondi, les saillies, les crêtes sont supprimées ; il est réduit dans toutes ses dimensions ; son tissu compact est d'épaisseur égale sur toute la circonférence de l'os (contrairement à un os normal, Joffroy et Achard). La structure de l'os est modifiée, les systèmes de Havers sont diminués de diamètre et les systèmes intermédiaires sont plus développés. Le tissu osseux est moins opaque et Achard et L. Levi ont vu qu'il se laissait plus facilement traverser par les rayons X que l'os normal. Ces altérations sont la conséquence des lésions médullaires, mais Duchenne de Boulogne a fait remarquer le défaut de parallélisme qui existe entre l'atrophie musculaire et l'atrophie osseuse, si bien qu'il n'est pas démontré que ce soient les mêmes lésions qui causent ces deux troubles trophiques.

Le *tabes* donne des lésions différentes des précédentes, l'os n'est pas arrêté dans son développement, car c'est un adulte qui est atteint, mais sa constitution est très modifiée. Il devient poreux, plus léger, parfois se ramollit, le canal médullaire est élargi et la substance compacte amincie. Les canaux de Havers sont plus larges. L'os est décalcifié ainsi qu'en font foi les analyses chimiques [24 p. 100 au lieu de 66 p. 100 (Regnard)].

Des *fractures spontanées* s'expliquent par cet état de l'os ; ces fractures qui apparaissent sous l'influence de causes minimes sont

indolores, mais se consolident difficilement; elles siègent surtout sur les os des membres, mais s'observent aussi à la colonne vertébrale.

Les troubles osseux, les fractures spontanées qui s'observent chez les syringomyéliques ont des caractères analogues à ceux du tabes. La *scoliose des syringomyéliques* est attribuée par Roth à l'atrophie des muscles transversaires épineux; Charcot, Morvan l'ont regardée comme dépendante d'un trouble trophique des vertèbres.

L'atrophie osseuse a été signalée dans la lèpre ; Moty l'a mentionnée comme conséquence des lésions des nerfs ; cependant l'existence de ce phénomène n'est pas prouvée d'une façon absolue au cours des névrites traumatiques et des polynévrites.

Romberg a désigné sous le nom d'*hémiatrophie faciale progressive* une trophonévrose de la face qui débute souvent par des douleurs névralgiques et se caractérise par de l'amincissement et de l'induration du derme ; les poils tombent ; le tissu cellulo-adipeux s'atrophie peu à peu, et les lésions envahissent les tissus superficiels et profonds ; les muscles de l'œil, les masticateurs, les os maxillaires et frontal participent au processus. Tous ces troubles sont limités à une moitié de la face.

Une affection inverse, l'*hémi-hypertrophie de la face*, a été relatée par quelques observateurs ; elle est souvent congénitale.

2° Troubles viscéraux. Troubles vaso-moteurs et sécrétoires par des lésions nerveuses. — Tous les organes, ou, mieux, toutes les parties du corps transmettent des excitations ou sensations au système nerveux central et celui-ci envoie à toutes ces parties du corps des incitations : les unes motrices, les autres vaso-motrices, les autres sécrétoires.

Chaque fois donc qu'un organe est malade, le système nerveux en éprouve le contre-coup, et inversement, chaque fois que les nerfs d'un organe, ou les centres médullaires, bulbaires, cérébraux qui le commandent sont lésés, cet organe éprouve la conséquence de ces lésions.

Ainsi donc les lésions des nerfs périphériques, les lésions médullaires, les lésions bulbaires, les lésions cérébrales ont un retentissement organique considérable ; retentissement évident parfois, obscur dans beaucoup de cas.

Ce chapitre devrait comprendre toutes les modifications d'origine nerveuse organique, fonctionnelle (réflexe, psychique) qui peuvent survenir dans le fonctionnement des organes.

Nous devrions passer en revue les tachycardies, les bradycardies, les angines de poitrine, l'arythmie, les palpitations, la syncope, les dyspnées, les paralysies et les spasmes des muscles respiratoires, les troubles moteurs et sécréteurs du tube digestif, les manifestations urinaires, génitales, etc., qui s'observent dans toutes les affec-

tions nerveuses organiques ou fonctionnelles. Ce serait embrasser une partie immense de la pathologie, et dépasser de beaucoup les limites de cet ouvrage.

Un assez grand nombre d'accidents nerveux ont été signalés d'ailleurs alors que nous avons étudié chaque fonction en particulier.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien.

Après que Quincke eût montré la technique de la ponction lombaire, Wentworth fit des constatations intéressantes sur les cellules contenues dans le liquide céphalo-rachidien à l'état pathologique.

Widal, Sicard et Ravaut, quelques années plus tard, étudièrent complètement cette question et leurs recherches sont d'autant plus intéressantes qu'elles comportent des applications pratiques au diagnostic des affections nerveuses.

Dans le culot obtenu par centrifugation du liquide céphalo-rachidien, on trouve des lymphocytes en grand nombre au cours des méningites tuberculeuses, fait déjà entrevu par Wentworth. Dans la méningite cérébro-spinale, les éléments cellulaires sont représentés presque uniquement dans la phase aiguë par des polynucléaires.

La lymphocytose se rencontre dans les cas les plus nombreux et les plus disparates, dans le tabes, dans la paralysie générale, dans les myélites syphilitiques, dans le zona, dans la syphilis secondaire et tertiaire indépendamment des accidents nerveux, dans les oreillons, dans certains cas de pneumonie, etc.

On le voit, la lymphocytose existe au cours d'affections très différentes; elle ne se présente d'ailleurs pas d'une façon rigoureusement constante dans ces maladies; si elle est de règle dans le tabes, la paralysie générale, elle peut y faire défaut, par exception, comme l'ont montré Armand Delille et Jean Camus, Gilbert Ballet, etc.; elle manque parfois dans la méningite tuberculeuse (Achard et Laubry), ou bien, elle peut y être remplacée par de la polynucléose.

Enfin dans certaines affections il existe, suivant les périodes, de la polynucléose ou de la lymphocytose, la première répondant à des lésions inflammatoires aiguës, la seconde à des lésions chroniques ou à un processus de guérison.

On ne saurait donc affirmer par l'étude du liquide céphalo-rachidien l'existence d'une formule leucocytaire constante et spéciale à chaque maladie; la présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien indique seulement une réaction méningée; et c'est déjà un fait très important qui, en cas d'hésitation entre une maladie organique et des troubles fonctionnels du système nerveux, fait pencher la balance du côté de la première.

QUATRIÈME PARTIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ORGANISME

I. — VARIÉTÉS DES PROCESSUS MORBIDES

Après avoir envisagé les troubles pathologiques des cellules, des tissus, des grands appareils, notre plan nous amène à nous occuper des maladies d'un organisme considéré dans son ensemble. Mais ce plan est-il légitime ? Encore une fois nous ne craindrons pas de répéter qu'il est artificiel ; en effet, nous voici revenus à notre point de départ ; car la pathologie générale d'un organisme, c'est aussi bien la pathologie générale d'une amibe que celle de l'homme.

Et, pour établir une classification générale des processus morbides il faut que ces processus soient communs à tous les organismes.

En étudiant les notions de pathologie cellulaire nous avons vu des troubles pathologiques causés par des agents physiques, par des agents chimiques, par des microbes, etc.

Est-on en droit de classer les maladies suivant les très nombreuses causes qui les déterminent ? Une classification étiologique serait forcément très vaste ; de plus, elle manquerait quelque peu de cohésion car des causes différentes peuvent donner des effets à peu près semblables dans les organismes.

Il semble plus rationnel de ranger les maladies suivant le mécanisme des troubles morbides plutôt que suivant l'énumération des causes ; autrement dit, suivant la pathogénie plutôt que suivant l'étiologie.

Dès lors comment agissent sur des cellules isolées les différentes causes, telles que la chaleur, le froid, les caustiques, les microbes... Si nous nous reportons à la première partie de cet ouvrage, nous verrons que tous ces agents modifient le protoplasma ou le noyau des cellules, transforment la structure, les sécrétions, etc. des cellules ; en réalité, au fond de tous ces troubles, ce qui est changé d'une façon

momentanée ou durable, aiguë ou chronique, pourrait-on dire, c'est la nutrition de la cellule; la modification pouvant aller pour tout ou partie de la cellule jusqu'à la mortification, c'est-à-dire la disparition de la nutrition. Et quand la maladie est terminée, si la cellule a acquis des propriétés nouvelles, c'est encore là une conséquence des modifications de la nutrition.

Une classification des maladies, pour être rigoureusement générale, devrait donc être basée d'après les troubles de la nutrition cellulaire ; il faudrait diviser les processus morbides suivant qu'ils augmentent, diminuent, ou dévient la nutrition des cellules. Cette division pourrait être commune à tous les êtres uni ou multicellulaires; mais elle supposerait une connaissance complète du mécanisme de tous les troubles pathologiques et les notions que nous possédons sont bien loin de cette perfection, d'autant plus que chez les êtres supérieurs la complexité des appareils, leur synergie physiologique et pathologique ajoutent encore à la difficulté d'une semblable classification.

Incapables de donner une division précise des maladies s'appliquant à tous les êtres, nous devons nous contenter d'une classification pratique pour les organismes supérieurs, en particulier pour l'homme. M. Bouchard a proposé la suivante :

1° Dystrophies élémentaires primitives ;

2° Réactions nerveuses;

3° Troubles préalables de la nutrition ;

4° Infection.

Le premier groupe répond à tous les troubles occasionnés par les agents physiques, mécaniques, chimiques ; depuis le coup de foudre jusqu'aux intoxications en passant par le traumatisme, dit M. Bouchard.

Dans le deuxième groupe sont rangés tous les désordres nerveux, surmenage, choc nerveux qui, en général, ne créent pas entièrement la maladie mais prédisposent le terrain à son développement.

Les troubles de la nutrition sont à la base d'un grand nombre de maladies aiguës et chroniques; ils correspondent à ces états mal définis qu'on appelait *diathèses* et que M. Bouchard regarde comme des troubles permanents de la nutrition qui préparent, provoquent et entretiennent des maladies différentes comme siège, comme évolution et comme processus pathologique.

Le dernier groupe, constitué par l'infection, renferme les maladies qui résultent de la lutte d'un organisme contre les microbes.

Il est évident que beaucoup de maladies se caractérisent par l'intervention simultanée de plusieurs sinon de tous ces processus et qu'il est impossible de mettre en face de chacun d'eux en un tableau

une série de maladies qui dépendent de tel processus et non de tel autre.

M. Bouchard n'a pas manqué de le faire remarquer : « Les processus pathogéniques sont rarement isolés : dans l'immense majorité des cas, ils sont associés et combinés. Cette complexité, vous ne la trouverez pas seulement quand il s'agit de la contagion, mais aussi quand il s'agit des maladies les plus simples, les traumatismes, par exemple. Dans ces dystrophies élémentaires primitives, où la cause s'attaque directement à certains groupes cellulaires, où les cellules sont dissociées, écrasées, coagulées, la maladie ne sera presque jamais constituée par ce désordre unique d'un groupe cellulaire ; presque toujours le traumatisme déterminera la mise en œuvre de processus pathogéniques nouveaux : l'infection et les réactions nerveuses. La désorganisation des cellules ouvre la porte aux agents infectieux et leur prépare la matière qu'ils doivent détruire. En outre, la cause vulnérante intéresse le plus souvent les éléments nerveux, et, par leur intermédiaire, provoque des réflexes : les uns se manifestent dans la partie blessée où l'irritation sanguine, l'absorption, la nutrition vont s'opérer d'une façon anormale ; les autres retentissent sur toute l'économie ; le cœur se contracte plus souvent, la respiration s'accélère, l'élaboration de la matière se trouve modifiée dans toutes les cellules du corps, l'urée et l'acide carbonique se produisent en plus grande quantité. La réaction nerveuse n'a donc pas ajouté seulement quelques traits particuliers aux manifestations locales, elle a associé tout l'organisme au travail qui s'opère dans la partie lésée. »

Dans la classification que nous venons de reproduire, on pourrait peut-être écarter les intoxications du premier groupe des processus morbides pour les joindre à celui de l'infection. En effet, une infection est par-dessus tout une intoxication par des produits toxiques microbiens ; les infections et les intoxications donnent des lésions voisines ; les unes et les autres peuvent conduire à l'immunité. Nous pourrions désigner ainsi le quatrième groupe sous le nom de toxi-infections auquel il serait possible d'ajouter les auto-intoxications.

Il ne faut pas oublier, d'autre part, la notion de temps dans l'histoire des maladies et ce fait que les maladies peuvent avoir une évolution *aiguë* ou *chronique*.

L'évolution des maladies aiguës, principalement des maladies infectieuses, mérite de retenir l'attention ; elle comporte le plus souvent quatre périodes : 1° l'incubation ; 2° l'invasion ; 3° la période d'état ; 4° la terminaison.

L'*incubation* correspond au travail lent, insidieux, qui s'accomplit depuis le premier contact de l'organisme et du microbe jusqu'à l'apparition des signes cliniques. Elle est plus ou moins longue, sui-

vant les maladies : de quatre jours pour la scarlatine elle peut être de trois semaines à deux mois pour la rage.

L'*invasion* est constituée par l'apparition des premiers symptômes appréciables cliniquement, elle est brusque et rapide comme dans la pneumonie, ou lente et progressive comme dans la fièvre typhoïde.

La *période d'état* est celle pendant laquelle la maladie ayant atteint son maximum y reste sans tendance à l'amélioration (plateau fébrile de la pneumonie, de la fièvre typhoïde).

La *terminaison* est très variable : elle peut se faire soit par la mort, soit par la guérison, et dans les deux cas la terminaison peut être soit brusque, soit lente.

Les *crises* qu'on observe à la fin des maladies aiguës répondent à l'effort que fait l'organisme pour se débarrasser des principes morbides ; il peut succomber dans ces crises mais souvent il en sort victorieux, alors la température baisse et l'on observe des décharges urineuses. (voir article *Fièvre*).

La guérison est rapide ou lente, précédée d'une période de convalescence, ou retardée par des rechutes (reprise des symptômes sans infection nouvelle), des récidives (nouvelles infections), des associations morbides.

Les différentes *formes cliniques* dépendent de l'état du sujet, de son âge, de la nature des agents infectieux, de la prédominance de certains symptômes.

La vieille terminologie désignait comme chronique toute maladie qui durait plus de quarante jours ; en réalité devient chronique une maladie dans laquelle les réactions de l'organisme sont insuffisantes à se débarrasser de la cause morbide, ou mieux, suivant l'expression de M. Bouchard, quand la cause reste permanente, malgré les luttes de l'économie pour rentrer dans l'état normal. Il est donc encore possible de subdiviser les maladies suivant leur évolution ; on peut encore faire une place dans les subdivisions pour les modifications morbides, suivant le terrain, l'âge (fœtus, enfant, vieillard), facteurs qui impriment des caractères très importants aux maladies. Sans vouloir donner une classification complète, il est possible d'en indiquer les grandes lignes de la façon suivante :

I. Dystrophies élémentaires primitives (par exemple, traumatismes, brûlures, froidures, etc.).

II. Réactions nerveuses.

III. Troubles préalables de la nutrition (goutte, diabète, obésité).

IV. Toxi-infections :

a) Intoxications.... { aiguës (ex. : phosphore).
{ chroniques (ex. : plomb).

b) Infections....... { aiguës (ex. : fièvre typhoïde).
{ chroniques (ex. : tuberculose).

c) Auto-intoxications (ex. : urémie, éclampsie, surmenage; les unes et les autres pouvant être aiguës ou chroniques).

Des critiques peuvent être faites à cette classification, de même qu'à la plupart de celles qui ont été proposées, on pourrait par exemple ranger les auto-intoxications dans le troisième groupe aussi bien et peut-être mieux que dans le quatrième.

Il est d'autre part évident que les symptômes varieront suivant les localisations des processus, qu'il s'agisse de dystrophies élémentaires ou de toxi-infections, dans tel cas les troubles circulatoires prédomineront, dans tel autre ce seront des accidents respiratoires, etc... et de nouvelles subdivisions pourront être établies suivant les localisations.

Les processus morbides peuvent atteindre le fœtus dans l'utérus de la mère, touchant en même temps ou respectant cette dernière, créant parfois ainsi des *maladies congénitales*. Les maladies créent encore chez les parents des aptitudes, des tares nouvelles qui se transmettent aux enfants et se développent à un moment plus ou moins éloigné de celui de la naissance.

A côté des *maladies proprement dites* qui doivent être considérées comme le résultat d'un *processus actif* évoluant lentement ou rapidement, il faut faire une place à un groupe de troubles qui ne sont plus des maladies en activité mais les conséquences tardives de maladies. Ce sont en quelque sorte des *infirmités*. Par exemple une insuffisance mitrale, résultat d'une localisation infectieuse guérie sur la valvule auriculo-ventriculaire gauche, est une véritable infirmité, de même qu'une fracture de l'humérus ayant laissé un cal vicieux. Il en est de même d'une paralysie infantile par lésion médullaire cicatrisée, très différente d'une myélite en évolution; il en est de même d'une lésion guérie du faisceau pyramidal laissant une hémiplégie. Il est nécessaire encore de distinguer un état démentiel, qui est une infirmité, d'une maladie mentale en évolution, d'une paralysie générale progressive par exemple.

De toutes les maladies que nous avons mentionnées, plusieurs nous sont déjà connues; nous avons étudié les intoxications, l'infection dans la première partie, nous avons parlé des réactions nerveuses, des auto-intoxications dans la troisième, nous désirons nous arrêter dans cette dernière partie sur les maladies héréditaires, les maladies de la nutrition, les troubles de la calorification, réservant encore un chapitre spécial pour les particularités pathologiques qui caractérisent chaque époque de l'évolution de l'homme.

II. — HÉRÉDITÉ

L'hérédité est l'aptitude que possèdent les êtres vivants, végétaux ou animaux, unicellulaires ou pluricellulaires, à transmettre à leurs descendants leurs caractères, leurs propriétés, leurs tendances, et leurs prédispositions, aussi bien au point de vue pathologique qu'au point de vue physiologique.

Cette faculté est régie par des lois ; elle n'est d'ailleurs pas absolue, et la transmission des caractères des ascendants aux descendants n'est pas rigoureuse ; elle est stricte en général pour les attributs fondamentaux, elle est moins constante pour les qualités secondaires.

Si cette transmission était absolue, elle s'opposerait à l'évolution et au progrès des êtres ; les caractères secondaires sont modifiables au contraire par le milieu, des conditions de vie, physiologiques ou pathologiques, etc., pour tous les êtres, et par l'éducation pour les êtres supérieurs.

La fécondation est l'union du noyau de la cellule mâle (spermatozoïde) et du noyau de la cellule femelle (ovule).

De cette fusion résulte le premier noyau de l'embryon qui va se diviser à l'infini pour engendrer les noyaux de l'organisme nouveau (Voir la *Reproduction cellulaire*, 1re partie).

Avant d'être aptes à la fécondation, les cellules mâles et femelles perdent une partie des centrosomes qui entraient dans la constitution des cellules germes, il y a *réduction chromatique*.

Ce phénomène de la réduction de la chromatine s'observe pour le spermatozoïde et pour l'ovule (expulsion des globules polaires) et c'est ainsi que ces cellules arrivent à maturation.

Elles ont donc perdu par la réduction chromatique une partie des attributs des parents. Ceci explique pourquoi les rejetons n'ont pas toutes les qualités, ni fort heureusement non plus toutes les tares de leurs ascendants.

La transmission des caractères des parents aux enfants est connue de tout temps, aussi bien dans la série végétale que dans la série animale. Darwin a exposé ainsi les lois de l'hérédité :

1° Loi de l'hérédité directe et immédiate. — Suivant cette loi, les

ascendants ont tendance à transmettre à leurs descendants leurs caractères généraux et individuels, anciens et récemment acquis.

2° Loi de prépondérance dans la transmission des caractères. — La transmission des caractères de l'un ou de l'autre des parents aux enfants peut être prépondérante d'une façon directe ou croisée, autrement dit, elle se fait soit suivant le même sexe (par exemple de mâle à mâle), soit d'un sexe à l'autre (de mâle à femelle ou *vice versa*).

3° Loi de l'hérédité en retour ou médiate, atavisme. — La transmission des caractères des ancêtres peut se faire aux enfants d'une façon intermittente, en sautant une ou plusieurs générations (des enfants peuvent ressembler plus à leur grand-père qu'à leur père).

Remarquons en passant que le terme *hérédité collatérale* (ressemblance par exemple d'un neveu à son oncle) est employé à tort, il ne saurait s'agir dans ce cas de caractères transmis mais de caractères communs provenant d'une même origine.

4° Loi d'hérédité par homochronie. — Apparition chez les enfants de dispositions, de caractères physiques ou psychiques à la même période d'évolution, au même âge qu'ils sont apparus chez les parents.

MODES D'HÉRÉDITÉ

Par l'hérédité sont transmis aux enfants les caractères des parents qui les ont engendrés, les caractères de la famille à laquelle ils appartiennent, les caractères de leur race ; il est donc permis de distinguer une hérédité individuelle, une hérédité familiale, une hérédité de race ou atavisme.

Hérédité individuelle.

L'individu a tendance à transmettre à ses descendants ses caractères propres, ceux qui le distinguent d'un autre individu, qualités ou défauts d'ordre physiologique ou pathologique. Il y a *tendance*, disons-nous, mais la transmission des attributs acquis est bien loin d'être constante. Les amputations superficielles faites chez les parents ne se transmettent pas aux enfants ; ainsi, bien que la circoncision se pratique dans la race juive depuis de nombreux siècles, et bien que les Juifs se marient entre eux, les petits juifs s'obstinent à naître avec un prépuce, et la proportion des cas où il manque congénitalement chez eux n'est pas supérieure à celle des autres races.

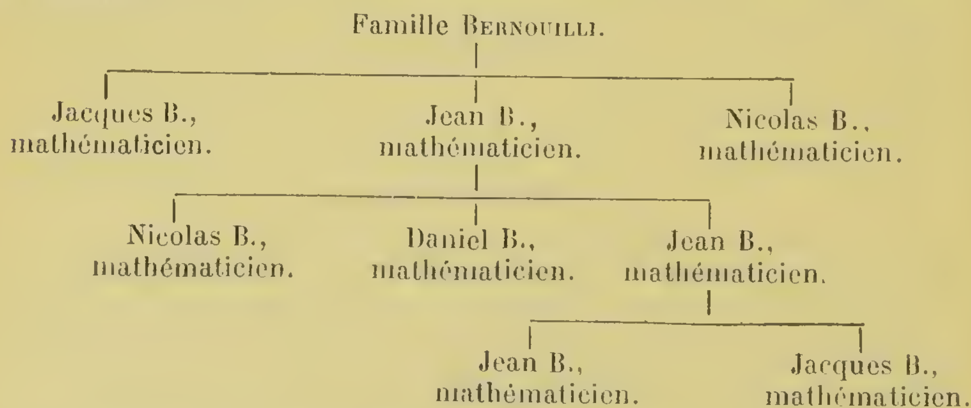
L'habitude de sectionner les oreilles et la queue de certains chiens ne fait pas que ces appendices soient différents chez les chiens d'aujourd'hui de ce qu'ils étaient chez les chiens d'autrefois.

Les conséquences des mutilations intra-utérines dont l'embryon a pu être victime, par contre, se transmettent assez fréquemment. Un être naît avec une malformation accidentelle survenue pendant la vie fœtale et il peut transmettre cette malformation à ses descendants, s'il est capable de se reproduire, alors qu'il ne l'aurait pas transmise si elle était survenue après sa naissance. Des variétés de chats à queue courte, de lapins à oreilles tombantes, etc., ont été ainsi créées en quelque sorte par le hasard, par le fait de la naissance d'un individu avec ces malformations tératologiques.

Brown-Séquard a vu que des cobayes ayant le grand sympathique cervical sectionné expérimentalement transmettaient l'épilepsie à leurs petits ; malheureusement plusieurs expérimentateurs n'ont pu reproduire ces faits observés par Brown-Séquard.

Les propriétés acquises du système nerveux, les adaptations, les aptitudes physiques ou psychiques ont tendance à se transmettre des parents aux enfants ; les qualités des chiens de chasse sont acquises par un dressage long et patient et se transmettent au moins partiellement à leurs petits ; encore ne faudrait-il pas exagérer cette hérédité car les bons chiens de race pure, bien qu'ils aient des aptitudes réelles, ont besoin d'un dressage.

Dans l'espèce humaine, la transmission d'aptitude pour les arts, pour les sciences est bien connue ; en voici un exemple parmi tant d'autres :



Il est évident qu'en pareil cas il est nécessaire de tenir compte du milieu, de l'éducation, de l'orientation des études, mais les aptitudes sont cependant transmises héréditairement.

La puissance héréditaire de chaque sexe est un sujet qui a été très discuté. On a prétendu que dans l'espèce humaine les filles

héritent surtout du père et les fils de la mère ; cette opinion, souvent vérifiée, est contredite par un assez grand nombre d'observations.

L'influence de l'hérédité dans l'origine des sexes a été expliquée par plusieurs mécanismes : on a dit que le sexe est déterminé par la prédominance de l'énergie spécifique de l'un des parents; par le degré de maturité de l'ovule au moment de la fécondation, par le rapport de la maturité sexuelle des parents, etc. En réalité, aucune règle précise et pratique ne se dégage encore de toutes ces investigations sur l'origine des sexes dans l'espèce humaine.

Sous le nom d'*hérédité par imprégnation*, *par influence* ou encore *par infection de la mère*, suivant l'expression allemande, on désigne un phénomène d'après lequel une mère fécondée par un premier mâle aurait tendance à transmettre à ses rejetons nés ultérieurement d'un autre mâle les caractères du premier.

Cette notion, très singulière au premier abord, est admise par les éleveurs de chevaux, de chiens et d'autres animaux ; quand une femelle de race pure a été fécondée par un mâle de sang mêlé, ses rejetons ultérieurs ne seront pas purs bien qu'elle soit fécondée par la suite par des mâles pur sang.

Plusieurs exemples d'imprégnation ont été rapportés dans l'espèce humaine ; l'un des plus probants est le suivant publié par Lingard : Un hypospade épousa une femme absolument saine et qui n'était pas sa parente, le père et le grand-père de cet homme étaient hypospades; de cette union naquirent trois fils hypospades, dont deux se marièrent et donnèrent deux hypospades ; parmi ces derniers enfin l'un engendra encore un hypospade.

Or le troisième hypospade de la troisième génération mourut après avoir donné naissance à trois fils hypospades. Sa veuve, dix-huit mois après sa mort, se remaria avec un homme chez lequel et chez les parents duquel il n'existait pas d'hypospadias, cependant elle eut de cet homme sain quatre fils tous hypospades.

Le premier de ces garçons eut trois enfants non hypospades; le second quatre enfants dont un hypospade ; le troisième trois enfants non hypospades et dont un marié donna deux fils non hypospades ; le quatrième un garçon non hypospade.

Cette observation très complète méritait d'être reproduite, elle est la preuve du phénomène de l'imprégnation d'une part, et peut servir d'autre part à montrer la transmission persistante d'une malformation datant de la vie embryonnaire.

L'imprégnation a été considérée comme produite par une influence du sperme sur les ovules voisins de celui qui est fécondé ; cette influence, pour certains auteurs, est très imparfaite; pour d'autres

elle est considérable ; à tel point qu'il suffit d'une excitation par un rapprochement sexuel ultérieur pour donner naissance à un être déjà procréé en quelque sorte.

Cornevin admet que c'est l'organisme de la mère qui est imprégné par l'intermédiaire du fœtus ; grâce à cette imprégnation la mère communique à ses ovules des aptitudes nouvelles qui se manifesteront à l'occasion d'une fécondation par un autre mâle.

M. Bouchard invoque un mécanisme voisin de celui-là ; les granulations du spermatozoïde en se dédoublant se retrouvent dans les cellules de l'embryon avec la même activité nutritive qu'elles possédaient dans les cellules du générateur. Elles donnent les mêmes produits solubles qui par la circulation utéro-placentaire vont imprégner les cellules maternelles. Celles-ci, y compris les ovules, ont leur activité nutritive modifiée par l'influence indirecte du premier père.

Hérédité de famille ou consanguinité.

On appelle *mariage consanguin* les unions entre père et fille, mère et fils, grand-père et petite-fille, grand'mère et petit-fils, frère et sœur, cousin et cousine, oncle et nièce, tante et neveu.

Les opinions des savants sur les dangers de ces unions dans l'espèce humaine ont beaucoup varié, et il en est de même de celles des éleveurs au sujet du résultat de ces unions chez les animaux.

La stérilité a été considérée comme une conséquence d'union entre consanguins. Lancry comparant les résultats de mariages consanguins et ceux de mariages non consanguins dans une même commune, trouve sur 100 mariages consanguins, 16 cas de stérilité et 7,95 de naissance unique et sur 100 mariages non consanguins 2,3 cas de stérilité et 3,5 de naissance unique.

Au contraire, de nombreux cas d'unions fécondes ont été signalés par d'autres auteurs : Bemiss apporte un chiffre de 833 familles consanguines ayant eu 3942 enfants, ce qui donne une moyenne de 4,7 par mariage.

Cornevin dit que l'union consanguine entre les porcs a comme conséquence la stérilité de leurs descendants, mais on peut lui opposer les exemples des éleveurs de chevaux de course ou de bovidés qui font féconder pendant des années par un même étalon ou par un même taureau, ses sœurs, sa mère, ses filles et petites-filles et obtiennent des produits remarquables. La stérilité n'est donc pas la conséquence certaine des unions entre consanguins.

L'apparition de malformations, suivant la statistique de Bemiss

portant sur 3 942 enfants issus de 833 mariages consanguins, serait de 2,4 p. 100. Mitchell indique 2 p. 100 de malformés sur 146 enfants nés de consanguins. Ce qui est bien certain, c'est que par leur union les consanguins ayant des tares héréditaires, transmettent celles-ci et même avec exagération à leurs descendants.

L'idiotie, pour beaucoup d'auteurs, reconnaît assez souvent dans son étiologie une union consanguine entre les parents. Voisin à Bicêtre et à la Salpêtrière, sur 1 557 malades, n'a pas trouvé d'idiots issus de mariages entre consanguins, mais à l'étranger dans les asiles d'idiots nous relevons des chiffres importants, 18 et 23,2 p. 100 (Mitchell), 7 et 15 p. 100 (Bemiss).

La surdité-mutité donne lieu à des divergences analogues. Boudin indique un chiffre de 19 sourds-muets issus de consanguins sur 67 (Institution des sourds-muets de Paris) ; Chazarain à Bordeaux donne le chiffre de 27 sur 89 ; Lande, dans la même ville, 25 sur 54 ; Piroux à Nancy, 21 à 25 p. 100.

Par contre, des statistiques faites dans plusieurs instituts d'Angleterre par George Darwin ne fournissent qu'une proportion de 2,20 p. 100.

Les sourds-muets, d'autre part, seraient plus nombreux chez les Juifs qui se marient entre eux.

On ne saurait admettre que la consanguinité puisse à elle seule être cause de la surdi-mutité, lorsque les parents sont sains ; mais les statistiques obligent à lui faire une place importante dans l'étiologie de cette infirmité.

Il est certain que souvent les mariages entre consanguins donnent des enfants présentant des tares, et que celles-ci diminuent dans le milieu où elles existent quand les unions entre consanguins deviennent plus rares ; ainsi à Orthez, dans les Basses-Pyrénées, Reclus remarque que les protestants se mariant entre eux donnaient naissance à des enfants malingres, épileptiques, etc. ; lorsque les communications plus faciles permirent aux protestants de former des unions avec des protestants d'autres pays, les tares héréditaires disparurent peu à peu.

Par contre, A. Voisin, Lancry citent des pays où une grande partie de la population appartient à un petit nombre de familles parmi lesquelles depuis plusieurs générations les unions consanguines sont fréquentes et où cependant les enfants sont beaux et bien portants.

En réalité les parents consanguins comme les parents non consanguins ne peuvent transmettre de tares à leurs enfants que s'ils sont eux-mêmes porteurs de quelque tare physique ou psychique, apparente ou cachée.

Il n'y a donc pas lieu, au point de vue médical, de s'opposer à un mariage entre consanguins si rien d'anormal ne peut être relevé ni chez les futurs époux, ni chez leurs parents.

Cependant le fait que les futurs ont été élevés sous le même toit, dans le même milieu, dans les mêmes conditions de vie, doit porter à faire des réserves : les mêmes prédispositions morbides latentes pouvant exister chez les futurs époux comme conséquence des mêmes influences.

Le mariage entre consanguins exalte certaines qualités, certains défauts ; il ne crée pas des tares de toute pièce, il est une condition de leur transmission et même de leur exagération.

Hérédité ancestrale ou Atavisme.

Par atavisme on entend cette force qui préside à la conservation des caractères d'une race, c'est elle qui garde chez les êtres vivants les attributs primordiaux qui permettent de distinguer une race d'une autre; c'est elle qui s'oppose à l'introduction dans cette race de caractères étrangers; c'est elle qui rétablit les traits caractéristiques quand un croisement est venu momentanément les modifier; l'atavisme est en quelque sorte le génie qui veille à l'immutabilité des races.

La réapparition chez un individu d'un caractère ancestral disparu ou mieux resté latent pendant quelques générations, par exemple le fait d'un enfant ne ressemblant ni à son père ni à sa mère, mais à son grand-père est un phénomène d'atavisme.

Les éleveurs qui ont créé artificiellement et entretiennent de nouveaux types d'animaux connaissent bien cette puissance qui, malgré leurs calculs, fait réapparaître de temps à autre dans un animal les caractères de la race pure.

C'est à tort, suivant nous, qu'on a voulu considérer au mot atavisme deux acceptions différentes, la première indiquant la force conservatrice de la race et la seconde s'adaptant aux cas isolés de réapparition chez un individu d'un caractère ancestral. La première devrait subsister seule et le terme de *phénomène d'atavisme* ou celui de *reversion atavique* devrait servir à exprimer la *seconde idée* ; ainsi serait distinguée une force générale, l'atavisme, d'une de ses manifestations éloignées.

La loi de Mendel explique suivant quel mode les caractères héréditaires se transmettent ainsi que le nombre de chances qu'ont les descendants d'avoir tel caractère des ancêtres.

L'exemple tiré des souris (cité par Cuénot) se prête à une démonstration facile.

Il existe des souris blanches de souche pure B et des souris grises de souche pure A ; mais la coloration grise est un *caractère dominant* par rapport à la coloration blanche. Ceci étant posé, unissons une souris grise et une souris blanche (A+B), tous les petits seront gris à cause du caractère dominant. On dirait que seule la souris grise A a transmis ces attributions aux petits et que la souris blanche B ne leur a rien légué. Or, celle-ci leur a donné une puissance latente ; grâce à elle ses petits ne sont pas de véritables souris grises A, mais des souris A (B), A indiquant le caractère apparent et (B) le caractère latent.

En effet si nous unissons entre elles les souris A (B), les caractères A et B se répartiront suivant la loi des probabilités sur les descendants, si bien que d'une part le père transmettra son caractère A (dominant) à 50 p. 100 et son caractère B (latent) à 50 p. 100 également de ses descendants, et d'autre part les caractères de la mère seront distribués d'une façon semblable.

Le calcul des probabilités permet de conclure que le résultat sera le suivant : 25 p. 100 des souris seront blanches par atavisme et 75 p. 100 seront grises, et parmi ces dernières 25 p. 100 le seront sans mélange de B latent et 50 p. 100 seront capables de donner ultérieurement des souris blanches car elles ont à l'état latent le caractère B.

On a voulu considérer les actions des criminels comme des manifestations ataviques (Jacoby, Lacassagne, Lombroso), la férocité de l'homme primitif reparaissant chez certains d'entre eux. L'idiotie des microcéphales serait également explicable par l'atavisme. Que l'état physique et mental des parents, que les intoxications subies par leur organisme retentissent sur les enfants et déterminent des anomalies dans leur état mental, la chose est incontestable. Les criminels et les vicieux sont en effet souvent des épileptiques, des névrosés, des aliénés, c'est-à-dire atteints de maladies dans lesquelles l'hérédité joue un rôle ; mais nous sommes ici dans le domaine de la pathologie, il s'agit de *manifestations morbides* d'origine héréditaire, et non de phénomènes ataviques qui par définition sont des retours d'*états normaux ancestraux.*

La présence de malformations physiques, de lésions cérébrales chez certains criminels, l'infécondité fréquente chez les idiots microcéphales s'élèvent, comme le remarque Féré, contre la conception atavique pour expliquer ces différents cas et établissent de fortes présomptions en faveur de la théorie pathologique ou tératologique.

Il ne faut pas confondre, d'après Féré, dégénérescence et

atavisme, et il importe de distinguer l'atavisme d'avec la persistance d'un état fœtal.

Des variations dans les prédispositions à contracter des maladies, dans des susceptibilités vis-à-vis de certains poisons ont été signalées suivant les races ; les nègres sont plus facilement infectés par le tétanos, les Anglais sont plus sujets à la scarlatine ; les Européens sont plus sensibles à la morphine que les nègres, etc.

MALADIES HÉRÉDITAIRES

L'hérédité des maladies peut être *similaire* ou *dissemblable*. Similaire, elle est la transmission aux descendants de la même maladie dont souffraient les ascendants.

Ces maladies ayant un caractère familial sont nombreuses ; citons la *maladie de Friedreich*, *la maladie de Thomsen*, la *myopathie progressive*, la *névrite interstitielle hypertrophique* (Dejerine et Sottas, etc.).

L'hérédité dissemblable est la transmission non plus d'une maladie déterminée mais d'une prédisposition à contracter un groupe de maladies ayant des liens communs, c'est la transmission d'une *diathèse*.

Les influences exposées par Darwin dans ses lois se retrouvent en pathologie. Chacune peut imprimer aux descendants un caractère pathologique similaire ou dissemblable. Ce qui permet d'établir le tableau suivant :

1° Hérédité directe et immédiate unilatérale ou bilatérale (1re loi)......................... ...	Similaire. Dissemblable.
2° Hérédité par prépondérance (2e loi discutée par quelques auteurs)......................	Similaire. Dissemblable.
3° Hérédité en retour par atavisme (3e loi)......	Similaire. Dissemblable.
4° Hérédité homochrone (4e loi)	Similaire. Dissemblable.

Il est nécessaire, dans l'exposé des maladies héréditaires, de distinguer ces dernières des maladies congénitales.

Les maladies héréditaires sont celles qui sont dues à l'union de germes (ovule ou spermatozoïde, soit l'un des deux, soit les deux à la fois) porteurs d'éléments morbides.

Les maladies congénitales sont occasionnées par des accidents divers, infectieux, toxiques, traumatiques, etc. survenus après la conception, au cours de la vie intra-utérine.

Les éléments morbides dus à l'hérédité ne doivent pas non plus

être confondus avec les manifestations pathologiques engendrées par le milieu et les circonstances capables d'intervenir d'une façon identique chez les parents et chez les enfants.

Nous étudierons ici les maladies héréditaires, en passant en revue les principaux appareils.

HÉRÉDITÉ DES MALADIES NERVEUSES

Le rôle de l'hérédité dans la pathologie nerveuse est des plus importants et a été particulièrement étudié à notre époque. D'après le plan suivi par Dejerine, et que nous adoptons, cette étude peut se diviser en deux parties: la première traitant de l'hérédité dans les maladies du système nerveux sans lésions anatomiques actuellement appréciables, et la seconde spéciale à l'hérédité dans les affections du système nerveux avec lésions anatomiques.

Une idée générale domine l'étude de l'hérédité nerveuse. C'est qu'il est impossible de bien comprendre cette hérédité en l'examinant seulement maladie par maladie; il faut être pénétré de cette notion que l'hérédité nerveuse est avant tout une prédisposition générale à présenter des troubles nerveux. Ces troubles sont parfois d'allure différente, mais ils ont une base commune héréditaire; des parents atteints d'une affection nerveuse engendreront des enfants ayant des accidents nerveux distincts les uns des autres mais pourtant dont l'origine sera la même : l'hérédité.

Ce n'est pas telle maladie nerveuse spéciale qui est transmise, mais l'aptitude générale à présenter des accidents nerveux variés.

Cette notion se vérifie d'un bout à l'autre de l'étude des maladies mentales et l'hérédité apparaît comme la grande cause de ces maladies (Lucas, Morel, Moreau de Tours, Charcot, Féré, etc.).

1° Hérédité dans les maladies du système nerveux sans lésions anatomiques appréciables actuellement.

Les aliénistes en général s'accordent à reconnaître le caractère commun qui sert de base aux psychopathies, c'est l'*affaiblissement du moi*. Le peu de résistance du moi le laisse sous la dépendance des impulsions, des suggestions, des sollicitations extérieures (Griesinger, Jacoby, etc.).

Les passions des parents, le jeu, l'ivrognerie, le libertinage, de même que la folie, etc., sont souvent transmises aux enfants : ceux-ci reçoivent un moi affaibli qui sera moins capable de résistance en face des excitations du dehors.

Le but de l'éducation est de donner aux enfants un moi énergique capable de lutter avec succès.

L'éducation et l'hérédité, voilà les deux grandes forces desquelles dépendent *le moi*, elles peuvent s'entr'aider pour le bien comme pour le mal, elles peuvent lutter l'une contre l'autre ; alors parfois l'éducation l'emportera, parfois le dernier mot sera dit par l'hérédité. Les mêmes facteurs interviennent, qu'il s'agisse de vices ou de folie ; les limites d'ailleurs entre la perversité et la maladie mentale confirmée sont difficiles à établir et Féré a pu écrire, montrant l'influence commune de l'hérédité, « le vice, le crime et la folie ne sont séparés que par des préjugés sociaux ; ils sont réunis par leur caractère de fatalité. Si on répugne à accepter cette parenté intime, ce n'est pas faute de preuves scientifiques, mais à cause des conséquences pratiques qui se présentent immédiatement à l'esprit ».

Les vices, fort heureusement, n'ont pas toujours ce caractère de fatalité, des influences heureuses peuvent fortifier le moi, lui permettre de résister aux incitations mauvaises, mais la puissance héréditaire n'est pas niable.

Hérédité et Folie. — L'hérédité intervient pour ainsi dire dans toutes les psychopathies, c'est elle qui crée le terrain sur lequel des causes diverses feront apparaître les troubles mentaux. Le terrain et les causes accidentelles (perturbations morales, affectives, ou toxi-infection et intoxications endogènes ou exogènes) sont les éléments qui président à la genèse des maladies mentales. L'importance des terrains, c'est-à-dire de l'hérédité, est parfois minime, parfois colossale.

L'hérédité joue un rôle effacé dans le développement de la manie et de la mélancolie et les causes extrinsèques dominent l'étiologie ; ces états auront néanmoins une répercussion sur les enfants issus des parents qui en souffrent.

La folie progressive, psychose systématisée, progressive chronique ou paranoia chronique des Allemands, est une affection héréditaire.

Elle apparaît chez des sujets descendant d'aliénés ou de névropathes, et possédant dès l'origine ce qu'on a appelé la *constitution paranoiaque*. Son caractère primordial consiste dans le développement progressif, logique pour ainsi dire, d'interprétations primitives erronées. Elle débute en effet par une *période d'inquiétude*, de malaise intellectuel (Lasègue) pendant laquelle le sujet analyse ses perceptions et les interprète faussement, c'est là le fait fondamental. Puis la maladie évoluant, les hallucinations psychomotrices (Séglas) et le délire hypocondriaque deviennent de plus en plus manifestes. Faisant retour sur lui-même, le sujet qui a conservé des facultés

d'analyse très développées, cherche à expliquer son état. Il entre dans la phase *d'explication délirante* (Régis), qui se traduit, suivant les dispositions antérieures de la personnalité, par le délire de persécution, le délire religieux, érotique, politique ou jaloux. Enfin de l'opposition qui se produit à chaque instant entre des préoccupations délirantes et le contact avec le monde extérieur naît un délire mégalomaniaque plus ou moins apparent au milieu des idées délirantes antérieures. La terminaison est parfois la démence, mais elle peut être très tardive et favorisée plutôt par l'involution sénile ou des causes d'intoxication accidentelles. Il s'agit en somme ici d'une maladie psychique, d'une psychose dont l'évolution a, sous ses formes typiques, la régularité qu'on trouvera dans la marche de certaines maladies organiques.

Il existe d'autres maladies mentales où l'hérédité est encore plus manifeste, mais qui sont incomplètes dans leur développement, étant souvent frustes et n'ayant pas la systématisation de la psychose progressive chronique, ce sont les *psychoses héréditaires ou des dégénérés*.

Des *stigmates* particuliers les accompagnent et même les précèdent. Ces stigmates apparaissent à la naissance ou se montrent dans la première enfance; les uns sont d'*ordre physique*, les autres d'*ordre psychique* (L. Morel, Legrand du Saulle).

Les premiers consistent en des déformations craniennes, microcéphalie, hydrocéphalie, etc., en des anomalies dans le développement des os; de l'asymétrie faciale, des déformations des membres, du voile du palais, des maxillaires, des becs-de-lièvre, des malformations des organes génito-urinaires, des modifications de la peau et des poils, du myxœdème, des lésions congénitales des yeux, des oreilles (strabisme, cécité, surdi-mutité).

Signalons encore parmi ces stigmates physiques des vices de fonctionnement des différents appareils, de la boulimie, du mérycisme, de la perversion du goût, des troubles circulatoires par persistance du trou de Botal ou actions vaso-motrices, de l'incontinence d'urine, plus tard des troubles menstruels, des perversions sexuelles; du daltonisme, des migraines, des vertiges, des troubles de la sensibilité, etc.

Les STIGMATES PSYCHIQUES sont ceux de la dégénérescence mentale avec ses différentes formes.

L'*idiot complet* réalise le type le plus inférieur parmi ces dégénérés; la vie psychique n'existe pour ainsi dire pas chez lui, il n'a que les manifestations de la vie organique; il vit plus par sa moelle que par son cerveau. Certains idiots sont toutefois capables d'actes assez complexes où l'intelligence paraît intervenir, mais où l'automatisme

prédomine, quelques-uns ont une habileté manuelle assez grande, d'autres sont musiciens, calculateurs, etc.

L'*imbécile* est un peu plus élevé dans la hiérarchie intellectuelle et le *débile* est encore supérieur à ce dernier; l'imbécile est susceptible d'être éduqué dans une faible mesure; le débile est capable de s'instruire, mais ses opérations intellectuelles sont mal coordonnées, il est sujet à des impulsions; il lui manque le sens critique.

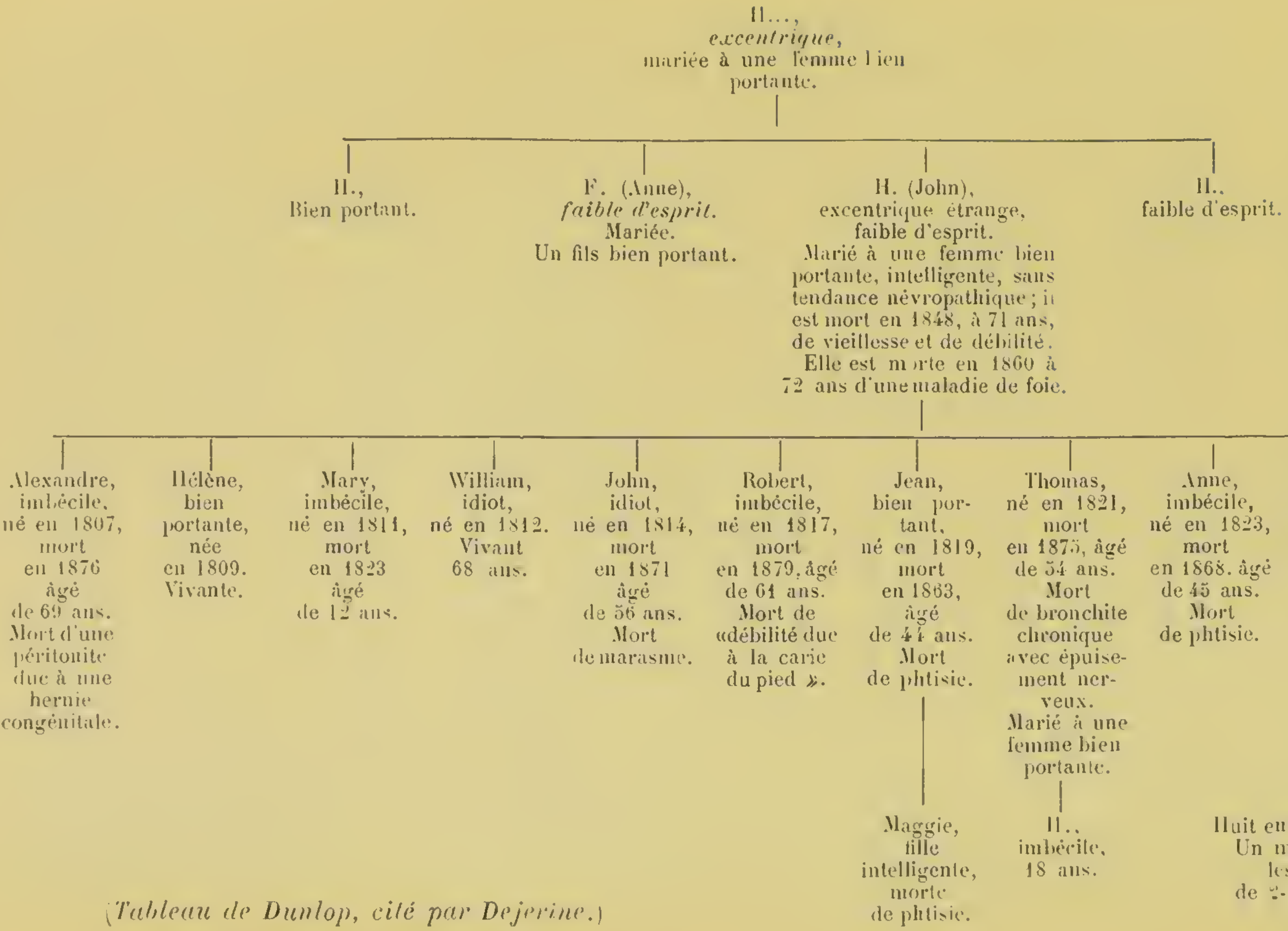
Le *dégénéré supérieur* appartient à la même série héréditaire; il est capable d'opérations psychiques très complexes; il étonne par l'originalité de ses conceptions, il touche parfois au génie, mais ce qui le caractérise surtout, c'est l'irrégularité de ses fonctions psychiques, son manque d'équilibre cérébral et par-dessus tout la faiblesse de sa volonté. Il souffre souvent d'obsessions pénibles, de doutes, d'hésitations, d'émotivité excessive, de timidité exagérée; le dévouement et la générosité excessive dont il est capable sont souvent des manifestations de déséquilibration et s'expliquent parfois, quand on va au fond des choses, par de l'égoïsme pur. Ce sont des dégénérés que le monde appelle le plus souvent des *originaux*.

De très nombreuses manifestations mentales apparaissent sur les terrains héréditairement préparés; le grand nombre d'appellations qui leur ont été données établit une certaine confusion, des auteurs ayant eu en vue l'essence, le caractère général des troubles, d'autres ne s'étant occupés dans leur désignation que des symptômes dominants. C'est ainsi que nous trouvons les termes de *Délire des actes*, *folie d'action* (de Boismont), *Manie de caractère* (Pinel), *Folie lucide* (Trélat), *Folie héréditaire instinctive* (Morel), *Folie raisonnante ou morale* (Falret), etc.

Les symptômes dominants décrits sous le nom de *Monomanies* sont la *Kleptomanie* et la *Kleptophobie* (vol avec impulsion consciente et crainte de voler), la *Pyromanie* et la *Pyrophobie*, la *Dipsomanie*, la *Manie du jeu*, l'*Oniomanie* (impulsion à acheter beaucoup d'objets), l'*Agoraphobie*, l'*Onomatomanie* (recherche angoissante d'un mot, impulsion irrésistible à le répéter, croyance à l'action mauvaise ou préservatrice des mots; mot devenu corps solide, capable d'être avalé ou rejeté; les mêmes phénomènes se reproduisent pour les chiffres), les *impulsions homicides*, le *suicide* et la *phobie de ces actes*.

C'est encore sur des terrains héréditairement préparés qu'évoluent des syndromes voisins des précédents, la *coprolalie*, l'*écholalie*, la maladie des tics convulsifs, la *folie du doute* unie souvent au *délire du toucher*; la *manie raisonnante* (mobilité des idées, associations étranges d'idées, loquacité, actions extravagantes).

Toutes ces manifestations qu'on peut retrouver à des degrés divers



(*Tableau de Dunlop, cité par Dejerine*.)

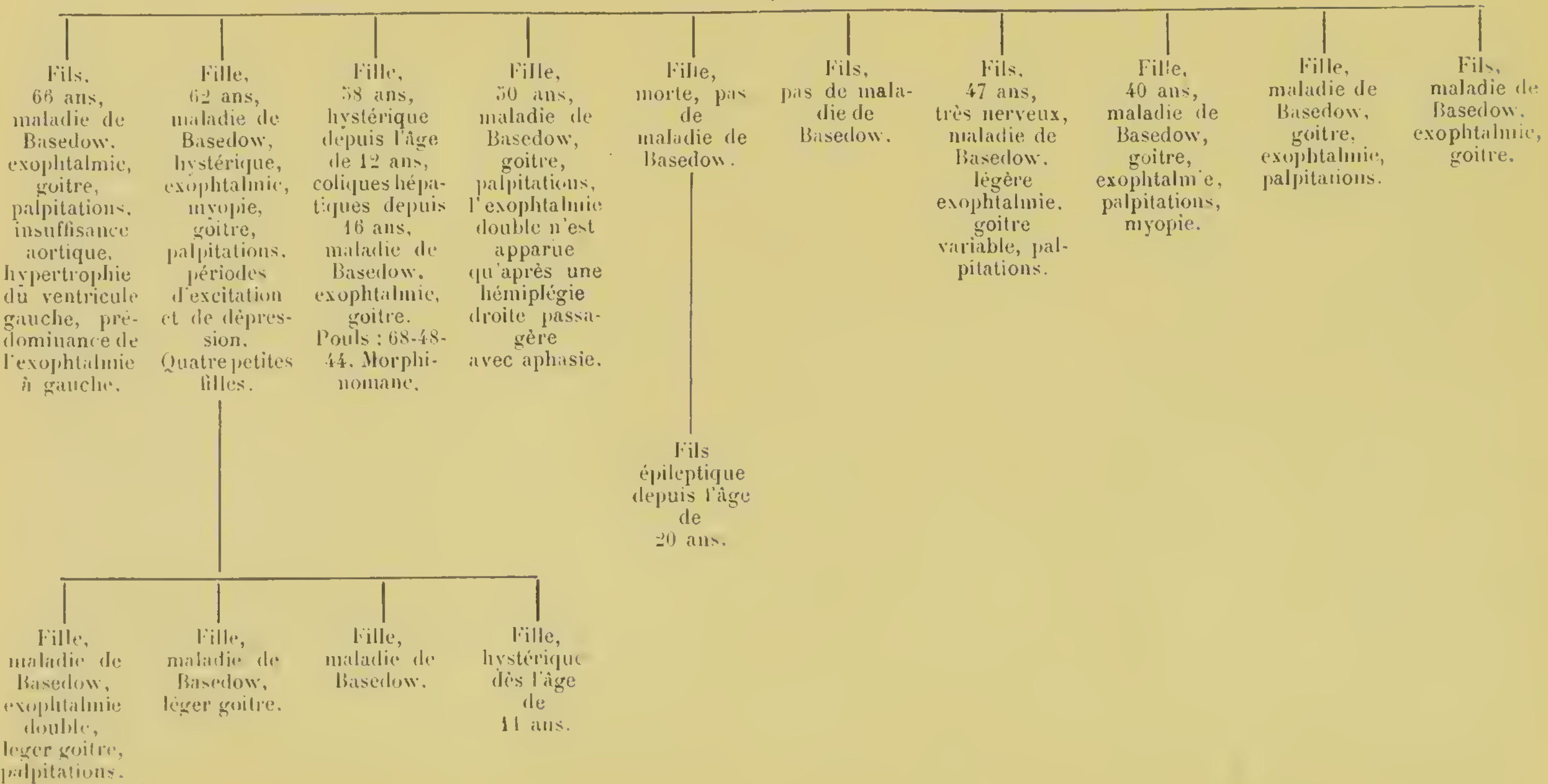
chez un grand nombre de sujets vivant d'une vie normale et dont le groupement répond à la psychonévrose isolée par Janet, la *psychasthénie*, ont des caractères communs qui sont : *l'obsession*, *l'impulsion*, *l'irrésistibilité* (ce dernier caractère n'est pas absolu dans tous les cas). La conscience est conservée la plupart du temps; beaucoup de ces malades s'analysent, se jugent; il existe toutefois des cas où la conscience est obnubilée et où le malade ne se rend pas compte de son état pathologique.

Sous le nom de *folie sympathique*, acceptant la définition de Régis, on désigne « toute folie développée sous l'influence d'un processus physiologique ou pathologique de l'organisme réagissant à distance et indirectement sur le cerveau ». Dans ce cadre doivent entrer maintes manifestations dont nous avons souvent parlé au cours des affections des différents appareils : la *folie cardiaque*, la *folie brightique*, la *folie hépatique*, etc... mais les lésions du cœur, du foie, du rein créent-elles de toutes pièces les troubles mentaux ? Le fait est possible, mais souvent le cerveau se trouve préparé antérieurement, car tous les cardiaques, tous les brightiques ne sont pas atteints indifféremment de ces accidents et là encore l'hérédité joue son rôle. La dénomination de folies toxiques conviendrait mieux à ces cas, car, dans tous ces processus d'insuffisance fonctionnelle viscérale, c'est surtout l'auto-intoxication créée par la maladie plus que le trouble fonctionnel lui-même qui retentit sur les cellules cérébrales pour provoquer le délire.

Épilepsie. — On est surpris en examinant les statistiques et les opinions des auteurs sur l'hérédité de l'épilepsie, de la divergence des conclusions touchant cette question. Voici par exemple un tableau dressé par Echeverria (cité par Dejerine).

Une série de 136 épileptiques mariés, 62 hommes et 74 femmes, ont eu 553 enfants :

	Sexe masculin.	Sexe féminin.	Total.
Morts dans l'enfance de convulsions.	89	106	195
Morts très jeunes d'autres affections.	16	11	27
Mort-nés	9	13	22
Épileptiques	42	36	78
Idiots	11	7	18
Aliénés	5	6	11
Paralytiques	22	17	39
Hystériques	0	45	45
Choréiques	2	4	6
Strabiques	5	2	7
Bien portants	63	42	105
	264	289	553



(*Tableau de Oesterreicher, cité par Dejerine.*)

Ce tableau (page 524) démontre l'hérédité directe de l'épilepsie ; Gowers, dans une statistique portant sur 429 cas, trouve que l'épilepsie est hérétaire dans les trois quarts des cas environ.

De nombreux travaux anciens (Boerhave, Hoffmann, etc.) et d'autres plus récents concluent également à l'hérédité de l'épilepsie.

D'autre part, Maisonneuve n'a relevé que quatre fois l'hérédité directe chez 80 épileptiques, Leuret une fois seulement sur 67 cas.

Les recherches de M. Dejerine restreignent également la part de l'hérédité directe dans l'étiologie de l'épilepsie.

Sur 120 épileptiques observées à la Salpêtrière, H. Claude n'a trouvé que six fois l'hérédité directe.

L'hérédité similaire de l'épilepsie paraît certainement moins importante qu'on ne l'avait cru tout d'abord, mais on relève souvent chez les parents des épileptiques des affections nerveuses diverses, des troubles de la nutrition, des infections lentes, des intoxications chroniques, en particulier l'intoxication alcoolique.

. Suivant Morel et Lucas, l'ivresse des parents au moment de la conception serait une cause d'épilepsie.

Hystérie. — Depuis Willis, presque tous les auteurs qui se sont occupés de l'hystérie ont reconnu l'influence de l'hérédité sur cette névrose. Georget en particulier a bien montré ses rapports avec les autres maladies nerveuses et l'importance de la constatation de celles-ci chez les parents des hystériques.

Suivant Briquet, près de la moitié des mères hystériques donneraient naissance à des filles hystériques.

La statistique de Hammond est également très démonstrative.

Les recherches de Charcot et de ses élèves, celles de Dejerine conduisirent aux mêmes conclusions.

L'hystérie est la plus héréditaire des névroses, l'hérédité est directe ou indirecte ; l'hystérie peut être la conséquence d'autres manifestations nerveuses chez les parents, elle peut elle-même être l'origine chez les descendants de troubles nerveux qui n'appartiennent plus au tableau de l'hystérie. L'hystérie est un état constitutionnel du système nerveux ; c'est plus une manière d'être qu'une maladie (H. Claude).

Les intoxications, le plomb en particulier, peuvent faire apparaître l'hystérie, mais il est probable que l'hérédité prépare le terrain.

Neurasthénie. — La neurasthénie, avec sa symptomatologie variée, ses symptômes de dépression et d'excitation, rentre également dans la famille neuro-pathologique. Ce n'est pas une maladie, mais un syndrome (Raymond), expression d'une fatigue, d'un épuisement

du système nerveux. L'influence de l'hérédité neuro-arthritique sur son développement n'est niée par personne, mais ce qui la distingue de beaucoup d'autres maladies du même groupe, c'est qu'à côté de la forme constitutionnelle apparaissant dès le jeune âge, il existe une variété infinie d'états neurasthéniques qui peuvent être créés de toutes pièces chez des individus normaux jusqu'à leur apparition.

Les causes qui provoquent cette neurasthénie symptomatique sont toutes celles qui épuisent le système nerveux : l'excès de travail physique et intellectuel, les excès sexuels, les mauvaises conditions hygiéniques, certaines infections, la grippe, la blennorragie, etc., quelques intoxications, l'abus des excitants, les soucis, les préoccupations unies au surmenage, « le travail cérébral doublé d'inquiétude, » suivant l'expression de M. Dejerine, voilà les principales causes de la neurasthénie.

Il est très important de noter que la neurasthénie peut être créée accidentellement chez un individu exempt de tare, mais si elle est parfois indépendante à son origine de l'hérédité, elle a, une fois constituée, des conséquences héréditaires qui se traduisent par des symptômes nerveux et mentaux chez les enfants.

Legrand du Saulle la regarde comme le germe des maladies mentales graves, surtout quand, par suite de mariages, elle s'unit à d'autres troubles morbides.

Suivant Möbius, elle est capable de donner naissance à l'hystérie, la mélancolie, la manie, l'aliénation, etc.

Chorée. — La CHORÉE DE SYDENHAM, ou *chorée névrose* des anciens auteurs, qui se montre habituellement pendant la seconde enfance et jusqu'à la puberté et qui est caractérisée par des mouvements involontaires, désordonnés, est rarement héréditaire d'une façon directe, mais est due presque toujours à une hérédité dissemblable et est surtout provoquée par l'infection.

La CHORÉE DE HUNTINGTON ou *chorée héréditaire*, affection de l'adulte caractérisée par des mouvements spasmodiques de la face et des membres, puis plus tard des muscles du tronc, du larynx, du pharynx, de la langue; de l'affaiblissement de l'intelligence, des troubles spéciaux de la marche, etc., est une maladie dans laquelle l'hérédité directe similaire est très nette.

Ce qui a été dit de l'hérédité de l'hystérie s'applique naturellement à la chorée hystérique.

La MALADIE DE PARKINSON, ainsi d'ailleurs que le TREMBLEMENT SÉNILE, ont des affinités certaines avec les maladies mentales et avec les névroses, mais on retrouve assez rarement dans ces affections l'hérédité similaire.

Goitre exophtalmique. — Maladie de Basedow. — Le rôle de l'hérédité dans la maladie de Basedow est tout à fait démontré; il s'exerce soit d'une façon similaire, soit d'une façon dissemblable. Il existe des liens entre cette affection, l'hystérie et aussi l'aliénation mentale.

Le tableau ci-dessus, établi par Oesterreicher (cité par Dejerine), est un exemple remarquable d'hérédité similaire directe.

2° Hérédité dans les maladies du système nerveux avec lésions anatomiques.

Maladies du cerveau. — Hémiplégie. — Ce n'est pas un syndrome héréditaire, mais les conditions qui le produisent peuvent être influencées par l'hérédité; en effet, l'hémorragie cérébrale, le ramollissement cérébral qui le déterminent, sont causés par un mauvais état des artères et il existe des prédispositions héréditaires aux lésions artérielles.

L'influence de l'hérédité dans l'hémorragie cérébrale a été admise par Charcot, Guéneau de Mussy, Dieulafoy; « il est des familles, dit cet auteur, dans lesquelles ont peut suivre l'hérédité de l'hémorragie cérébrale à travers plusieurs générations » et il cite des cas où l'hémorragie cérébrale a frappé quatre ou cinq membres d'une même lignée.

Paralysie générale. — L'influence de l'hérédité dans le développement de la paralysie générale, admise par beaucoup d'auteurs, n'est pas démontrée dans un grand nombre de cas.

Si son rôle ne semble pas niable d'après les statistiques de Krœpelin, de Joffroy, d'autres travaux ne conduisent pas aux mêmes conclusions. Magnan regarde la paralysie générale comme une maladie dépendant surtout des conditions de vie de l'individu; il ne nie pas que certains paralytiques généraux présentent des stigmates de dégénérescence, mais il pense que c'est à cause de leurs excès (syphilis, alcool...) qu'ils sont atteints de paralysie générale. Kaes n'a relevé des stigmates de dégénérescence que dans 2,17 p. 100 des cas.

Les religieux, les femmes d'un milieu social élevé, les israélites, suivant Minor, sont assez peu atteints de paralysie générale, alors que les psychoses s'observent chez eux aussi fréquemment que chez les autres sujets. Les intoxications et par-dessus tout la syphilis ont un rôle beaucoup plus évident que l'hérédité; en effet, 80 p. 100 des paralytiques généraux présentent des antécédents syphilitiques (syphilis acquise pour l'adulte et hérédo-syphilis pour la paralysie générale précoce).

De plus, dans les cas où l'on ne trouve pas la trace des antécédents syphilitiques, l'existence de l'affection paraît pouvoir être mise en évidence.

Krafft-Ebing publie à ce sujet des expériences faites par un anonyme de Vienne qui, sur neuf paralytiques généraux n'ayant pas trace de syphilis et ignorant s'ils avaient été infectés autrefois, osa faire de nombreuses tentatives d'inoculation de produits syphilitiques, toutes sans aucun résultat. Ces malades avaient donc eu la syphilis.

Tabes. — Le tabes, alors qu'on connaissait mal son étiologie, fut regardé comme lié par l'hérédité à plusieurs maladies nerveuses et des statistiques, des tableaux généalogiques sont en effet favorables à cette opinion. Charcot défendait le rôle de l'hérédité et n'attribuait à la syphilis qu'une action adjuvante.

Les recherches de Fournier montrant l'influence de la syphilis sont venues amoindrir considérablement le rôle attribué jusque-là à l'hérédité; sans permettre de nier l'existence de prédispositions héréditaires, le nombre de syphilitiques parmi les tabétiques est en effet imposant : 24 sur 30 et 93 p. 100 (Fournier); 89 p. 100 (Erb); 97 p. 100 (Dejerine); 90 p. 100 (Raymond), etc.

L'évolution des idées sur l'hérédité a été la même en somme pour le tabes et pour la paralysie générale, dès lors rien d'étonnant qu'une influence étiologique commune détermine de temps à autre chez un même individu l'évolution simultanée du tabes et de la paralysie générale; d'autre part, l'apparition de l'une des deux chez les enfants, alors que les parents étaient atteints de l'autre, s'expliquent par la transmission de l'infection syphilitique : Jean Camus et Chiray ont rapporté le cas d'une jeune fille atteinte de tabes héréditaire et dont le père avait succombé à de la paralysie générale.

Maladie de Friedreich. — La maladie de Friedreich est encore appelée Ataxie héréditaire, ce qui indique assez l'importance de l'hérédité dans son développement. C'est une maladie surtout familiale; les observations démontrent l'existence de l'hérédité similaire directe et de l'hérédité dissemblable.

Hérédo-ataxie-cérébelleuse. — Décrite par Pierre Marie, elle est un type de maladie familiale et Londe, reprenant cette étude, a démontré rigoureusement ses liens héréditaires et son caractère familial.

Nous avons déjà mentionné à propos des troubles des fonctions nerveuses, le caractère de la *maladie de Thomsen*, des *myopathies*, de la *névrite interstitielle hypertrophique*; dans ce groupe des maladies familiales ou héréditaires peuvent encore prendre place des cas de *tabes dorsal spasmodique*, *de névrite optique*, etc.

3° Rapport au point de vue de l'hérédité entre les maladies nerveuses et les maladies de la nutrition.

L'hérédité pathologique, suivant M. Bouchard, est basée sur la transmission des troubles de la nutrition des parents aux enfants par l'intermédiaire des molécules qui forment l'ovule et le spermatozoïde.

De nombreuses observations et, en particulier, celles de M. Bouchard en font foi; si on rencontre dans une même famille des cas de goutte, d'obésité, de migraine, d'asthme, de névrose, ces maladies ont une origine commune. On peut les voir s'associer, se succéder, alterner les unes avec les autres; l'hypocondrie, l'épilepsie, l'aliénation mentale ont aussi avec elle des liens de parenté.

HÉRÉDITÉ DES TROUBLES DE LA NUTRITION.

Bazin, Guéneau de Mussy ont insisté sur l'hérédité des maladies arthritiques ; les travaux fondamentaux de M. Bouchard sur les troubles préalables de la nutrition ne laissent aucun doute sur les liens qui unissent entre eux ces différents troubles et sur l'importance dans leur genèse du facteur hérédité.

Ce qui est transmis héréditairement, ce n'est pas telle maladie, c'est la prédisposition morbide à être atteint d'un vice dans la nutrition et, grâce à cette prédisposition, pourront se montrer un certain nombre de maladies dont elle est la base.

Comment concevoir la transmission de la prédisposition morbide : « Toutes les cellules du père, a écrit Bouchard à propos de l'imprégnation, avaient un taux nutritif déterminé, qui était le même dans la cellule génératrice, dans le spermatozoïde et dans chacune des granulations du filament nucléaire de ce spermatozoïde. Ces granulations, en se dédoublant toutes pour se retrouver toutes dans toutes les cellules de l'embryon et dans toutes les cellules qui se forment ultérieurement dans l'embryon et dans le fœtus, ont donné à toutes les cellules du nouvel être la même activité nutritive qui les animait dans les cellules du générateur ».

Cette conception, formulée à propos du rôle du spermatozoïde, peut être appliquée également au rôle de l'ovule dans l'hérédité en général; elle rend compte de la transmission des troubles de la nutrition des ascendants aux descendants.

Le groupe des maladies dites de la nutrition comprend le diabète, la goutte, l'obésité, les lithiases rénale et biliaire, le rhumatisme articulaire chronique, certaines variétés d'eczémas et d'hémorroïdes, la migraine, certaines bronchites et certaines névralgies.

Toutes ces affections reconnaissent soit une hérédité directe similaire, soit une hérédité dissemblable.

Le **diabète**, suivant la statistique de M. Bouchard (1879), s'est montré dans 25 p. 100 des cas héréditaire d'une façon similaire ; dans les autres cas on notait dans la famille des diabétiques, 54 fois sur 100 l'existence du rhumatisme ; 36 fois sur 100 l'obésité.

Voici d'ailleurs deux tableaux instructifs ; le premier porte sur les maladies reconnues chez les ascendants, chez les collatéraux et chez les descendants des diabétiques, et le second a trait aux maladies rencontrées chez les diabétiques en dehors de leur diabète.

Sur 100 diabétiques, on observe dans la famille :

Le rhumatisme sous une forme quelconque de ses formes articulaires	54 fois.
L'obésité	36 —
Le diabète	21 —
La lithiase urique	25 —
La goutte	18 —
L'asthme	11 —
L'eczéma	11 —
La migraine	7 —
La lithiase biliaire	7 —

Sur 100 diabétiques on constate, indépendamment du diabète :

L'obésité	45 fois.
Le rhumatisme musculaire	22 —
La migraine	18 —
Le rhumatisme articulaire aigu	16 —
La lithiase urique	16 —
L'eczéma	16 —
La lithiase biliaire	10 —
Le rhumatisme articulaire chronique	8 —
Les névralgies	8 —
L'urticaire	6 —
Les hémorragies fluxionnaires	6 —
Le pityriasis	4 —
L'asthme	2 —
La goutte	2 —

M. Bouchard note dans son Traité de Pathologie générale que le diabète est très souvent accompagné d'autres maladies ; l'absence d'association morbide, observée dans la proportion de 207 pour 1000 sur l'ensemble de toutes les maladies chroniques, est seulement de 70 pour le diabète sucré. Or le diabète, qui est trois fois plus accompagné que les autres maladies ne compte dans son cortège qu'un nombre restreint d'espèces morbides. Ces dernières se visitent entre elles ; elles constituent une famille morbide.

L'**obésité** se retrouve, suivant la statistique de M. Bouchard, dans les ascendants de 46 p. 100 des obèses. De plus, on note chez les parents de 85 obèses, le rhumatisme 33 fois, la goutte 28 fois, l'asthme 24, la gravelle 14, le diabète 14.

L'obésité est en outre une maladie très souvent accompagnée, puisque l'absence d'association morbide chez les obèses ne se remarque que 22 fois au lieu de 207 fois p. 1000.

La **goutte**, d'après Monneret, serait 90 fois sur 100 héréditaire ; suivant la statistique de M. Bouchard, l'hérédité quoique importante l'est notablement moins, puisque la goutte n'est retrouvée que 44 fois sur 100 dans les antécédents des parents de goutteux. Mais on rencontre en outre chez ces ascendants l'obésité 44 fois p. 100, le rhumatisme 25 p. 100, l'asthme 19 p. 100, etc.

L'absence d'association morbide ne s'observe que 65 fois sur 1 000 cas alors que cette absence d'association se rencontre 207 fois sur l'ensemble de 1 000 malades atteints de maladies chroniques.

Les chiffres publiés par M. Bouchard sont également très démonstratifs pour ce qui a trait aux cas de lithiase, de migraine, de rhumatisme, d'asthme, etc. et établissent la parenté morbide de ces affections d'une façon évidente.

HÉRÉDITÉ ET SCROFULE

Le terme *scrofule* est un bien vieux mot qui après avoir été très en honneur a failli disparaître de la langue médicale. C'est que peu à peu la plupart des manifestations morbides qu'il servait à désigner ont été rattachées à des maladies nettement différenciées ; ainsi du cadre des maladies dites scrofuleuses ont disparu successivement : la tuberculose, la syphilis héréditaire, plusieurs lésions parasitaires.

Autrefois, d'après Bazin, on décrivait quatre périodes à la scrofule : une première période de troubles cutanés (eczéma, impétigo) avec coryza et amygdalites, une deuxième période avec lésions plus marquées de la peau et des muqueuses, lupus, gommes, fongosités ; une troisième période avec adénites suppurées, abcès froids, carie osseuse, spina ventosa. Enfin une quatrième période avec adénites bronchiques et mésentériques, lésions du poumon, etc., dégénérescence amyloïde du foie et des reins et cachexie.

Un grand nombre de ces troubles sont manifestement de la tuberculose et ont été rattachés à cette maladie ; personne ne songe plus d'ailleurs à décrire la scrofule comme une entité morbide

Elle désigne un état vague, un terrain prédisposé à toutes les

infections banales, aux catarrhes, et par-dessus tout à la tuberculose; les enfants qu'on appelle encore scrofuleux sont pâles, un peu bouffis, la lèvre supérieure est proéminente, le nez élargi, les amygdales volumineuses, tableau assez voisin de celui qui a été attribué au tempérament lymphatique.

Les enfants scrofuleux sont nés de parents ayant des tares pathologiques, soit anciens scrofuleux eux-mêmes, soit tuberculeux, soit encore trop vieux au moment de la conception, soit peut-être syphilitiques, soit anémiques, etc. L'hérédité est la grande cause de cet état spécial qui prédispose les enfants à tant de processus pathologiques.

HÉRÉDITÉ TÉRATOLOGIQUE. — DYSTROPHIE ÉLÉMENTAIRE. — PRÉDISPOSITIONS MORBIDES.

Parmi les cas d'hérédité tératologique se trouvent rangées les malformations, les monstruosités héréditaires. On a cité des cas héréditaires et familiaux de *bec-de-lièvre*, de *spina bifida*, d'*anencéphalie*, de *gigantisme*, de *nanisme*, de *fistules branchiales* du cou, de scoliose, de cyphose, d'acromégalie, de pied bot, d'hypospadias, etc.

La gémelliparité a été signalée dans certains cas comme héréditaire.

L'hérédité tératologique est similaire ou dissemblable; dans ce dernier cas, les enfants sont atteints de malformations tératologiques différentes de celles des parents.

Les malformations du thorax prédisposent aux lésions de l'appareil pulmonaire et on a été jusqu'à décrire une pneumonie héréditaire.

Des modifications de volume, de structure, des organes, des vaisseaux, mettent les différents appareils en état d'infériorité, en état de *méiopragie*, suivant l'expression de Potain.

Ces prédispositions héréditaires s'observent pour l'appareil circulatoire; l'hémophilie, la chlorose en sont des exemples.

Le foie héréditairement peut se trouver en état d'infériorité et prédisposé à toutes les maladies des voies biliaires, c'est le cas de la *cholémie familiale* étudiée par Gilbert et Lereboullet.

Certains sujets semblent avoir héréditairement une faiblesse du tissu musculaire lisse qui cause l'atonie des organes creux, estomac, intestin... et une laxité du tissu conjonctif, origine de ptoses multiples.

HÉRÉDITÉ DES TUMEURS

L'exemple très remarquable de Broca, de 16 cas de cancer dans une famille de 27 membres, a beaucoup frappé l'esprit des médecins;

cet exemple d'ailleurs n'est pas isolé et plusieurs statistiques sont en faveur de l'hérédité cancéreuse; voici quelques chiffres assez différents les uns des autres : la statistique de Gross et celle de Lebert donnent l'une et l'autre environ 10 cas de cancer chez les ascendants sur 100 cancéreux, Paget note l'existence du cancer dans la famille de cancéreux 78 fois sur 322 malades; Parker dans 56 cas sur 397 ; Velpeau dans un tiers des cas ; Winiwarter 5,8 fois sur 100 cas de carcinomes du sein; Brannan remarque que sur un chiffre de 2000 individus décédés, 1944 n'avaient pas de cancer dans leurs antécédents familiaux et 56 avaient eu des parents morts de cancer; or, sur ces derniers la mort d'un seul était attribuable au cancer; soit 1,79 p. 100; au contraire, sur les 1944 autres, la mort fut causée 67 fois par le cancer, soit 3,45 p. 100.

Il est bien difficile de conclure au milieu de tous ces résultats divergents.

L'hérédité, soutenue par certains auteurs au nom des statistiques, l'est par d'autres au nom de l'histogenèse. Conheim est l'un des principaux défenseurs de l'origine congénitale des cancers; les cellules embryonnaires sommeillent longtemps dans l'organisme de l'adulte, puis se réveillent brusquement sous une cause banale et prolifèrent avec la rapidité extrême qui caractérise les cellules embryonnaires.

Critzmann critique les statistiques contraires à la nature héréditaire du cancer, observant qu'un père porteur d'un cancer non développé, méconnu par conséquent, peut mourir avant l'âge du cancer, alors que son fils mourra de cancer.

Suivant cet auteur, un ovule non fécondé mais cependant susceptible de segmentation peut être englobé par un ovule fécondé et devenir après une période latente l'origine d'un cancer.

A côté de ces opinions, des faits en faveur de la nature parasitaire du cancer s'accumulent lentement et pourraient bien changer l'orientation des conceptions anciennes sur le cancer, comme cela s'est produit pour la lèpre et pour la tuberculose, depuis qu'on en connaît les agents.

HÉRÉDITÉ ET INTOXICATIONS

Alcoolisme. — Les effets désastreux de l'alcoolisme des parents chez les enfants ne font de doute pour personne.

Le système nerveux des enfants d'alcooliques est surtout touché, leur excitabilité réflexe est exagérée, des convulsions sont fréquentes; l'épilepsie, l'hystérie, l'idiotie se montrent souvent chez ces enfants; l'hydrocéphalie, la porencéphalie, la microcéphalie sont parfois sous

la dépendance de l'intoxication alcoolique. On a signalé encore les arrêts de développement, une faiblesse générale congénitale, de l'infantilisme, etc.

Ces conséquences, évidentes dans les cas isolés, s'observent avec non moins de netteté quand on examine certaines races, certains pays où l'alcoolisme s'est généralisé ; l'affaiblissement général de la race, l'importance de la mortinatalité, le nombre des dégénérés ont fait considérer à juste titre l'alcoolisme comme un danger social et ces constatations ont été çà et là l'origine d'une lutte antialcoolique parfois couronnée de succès.

Le mécanisme de l'influence paternelle chez des enfants d'alcooliques doit être complexe et l'action de l'alcool dans ce cas est forcément indirecte par atteinte du spermatozoïde. L'ovule, quand la mère est alcoolique, subit une action analogue. Ceci a été démontré par les remarquables travaux de Nicloux. Cet auteur a montré que l'alcool passe en nature dans toutes les glandes et sécrétions génitales ainsi que de la mère au fœtus, même après absorption d'une quantité minime. Nicloux, dans ce dernier cas, fait prendre à une femme en travail la potion de Todd des hôpitaux ; une heure après, au moment de l'accouchement, il recueille un peu de sang du cordon et voit par une méthode de dosage précise que le sang du fœtus contient à peu près autant d'alcool que celui de la mère. Ainsi l'intoxication peut atteindre l'embryon, le fœtus et le nouveau-né par le fait de l'alcoolisme des parents. « Quelle ne doit pas être, dit Nicloux, la toxicité de l'alcool pour un organisme et surtout pour un système nerveux en voie de formation ! » Par ces recherches se trouve établi ce qu'il a dénommé l'*alcoolisme congénital.*

Presque toutes les intoxications des parents ont un retentissement sur la santé de leurs enfants ; sans entrer dans les détails que comporte chaque intoxication, nous signalerons, parmi les plus importantes, le saturnisme, la morphinomanie, l'intoxication par le mercure et celle par le sulfure de carbone.

HÉRÉDITÉ ET INFECTION

Les produits toxiques passent de la mère au fœtus, en traversant le placenta ; l'exemple de l'alcool est très démonstratif à ce point de vue ; les poisons solubles microbiens franchissent également bien la barrière placentaire ; il reste à savoir si les microbes sont arrêtés par le placenta.

Les recherches de M. Duval sur la structure du placenta ont prouvé

qu'il n'est pas possible d'établir une règle générale capable de s'adapter aux différents animaux car la texture du placenta est variable d'une espèce à l'autre et, qui plus est, elle n'est pas identique chez le même animal d'un bout à l'autre de la gestation. Ainsi chez les rongeurs le placenta se laisserait mieux traverser à la fin de la gestation ; chez les ruminants le contraire s'observerait et d'une façon générale le placenta offrirait une résistance considérable, au passage des germes.

Le placenta humain considéré à ce point de vue tient le milieu entre le placenta des rongeurs et celui des ruminants.

Alors que certains auteurs admettent la nécessité d'une lésion probable du placenta pour le passage des germes, d'autres pensent que les microbes peuvent traverser un placenta sain. Malvoz a signalé des lésions hémorragiques, Sabrazès et Chambrelent ont vu que le streptocoque peut traverser le placenta des lapins sans que ce dernier soit altéré.

En tous les cas, pour que ce passage s'effectue dans l'espèce humaine, il faut que le sang de la mère soit infecté d'une façon intense, car le placenta est dans les conditions ordinaires un bon moyen de protection pour le fœtus.

Spitz a trouvé des spirilles dans le sang d'un fœtus dont la mère était atteinte du typhus récurrent. Arloing, Straus et Chamberland croient que la bactéridie charbonneuse traverse fréquemment le placenta des femelles infectées. Chantemesse et Widal notèrent expérimentalement après inoculation le passage du bacille typhique de la mère au fœtus. Netter fit une constatation analogue pour le pneumocoque, Auché pour le staphylocoque, etc.

Hérédité tuberculeuse. — Un nouveau-né peut être tuberculeux par plusieurs mécanismes.

On peut supposer 1° que : le bacille tuberculeux infecte le sperme ou l'ovule des parents ; 2° que la tuberculose a été transmise par la mère pendant la vie intra-utérine ; 3° que le nouveau-né, prédisposé de par l'état pathologique des parents, a été infecté aussitôt après sa naissance par les bacilles nombreux dans le milieu familial.

Seule la première hypothèse répond à une hérédité réelle, et un certain nombre d'exemples tendent à prouver que ce mode de transmission de la tuberculose peut exister.

Curt. Jani a rencontré des bacilles tuberculeux dans l'appareil génital de tuberculeux, bien que les voies génitales fussent indemnes de toute lésion.

Landouzy et H. Martin ont prouvé par des inoculations l'existence de bacilles tuberculeux dans le sperme de cobayes tuberculeux.

Une observation très impressionnante d'un père tuberculeux ayant engendré des enfants tuberculeux bien que la mère fût saine et que les enfants aient été élevés loin du père, a été rapportée par Landouzy et cet auteur en tire les considérations suivantes : « On nous accordera que la tuberculose pourrait bien être ici de pure hérédité paternelle et que si les enfants à leur première année mouraient tuberculeux, c'est qu'ils étaient nés tuberculisés par un père tuberculeux dont le sperme avait pu par imprégnation directe, tuberculiser l'ovule maternel. »

La médecine vétérinaire a fourni à Sanson un exemple qui plaide en faveur du même mécanisme.

Par contre, Gærtner a parfaitement réussi à injecter expérimentalement le sperme d'animaux mais n'a jamais pu faire produire des petits infectés uniquement par le père.

Grancher et Hutinel pensent que la preuve de la transmission de la tuberculose au fœtus exclusivement par le père n'est pas encore faite.

Baumgarten a admis que l'ovule humain peut être infecté par les bacilles de la mère et se développer néanmoins ultérieurement.

En tous les cas il est démontré que les bacilles tuberculeux passent dans le sang de la mère et peuvent parvenir à l'appareil génital ; étant donné d'autre part que la barrière placentaire n'est pas infranchissable, les bacilles dans certains cas doivent passer de la mère au fœtus.

La preuve en a été faite par Landouzy et H. Martin qui ont réussi à infecter des cobayes par inoculation de fragments de viscères de fœtus dont les mères étaient tuberculeuses.

Birch-Hirschfeld et Schmorl, Malvoz, etc., ont prouvé par des inoculations que les bacilles tuberculeux existent parfois dans l'organisme du fœtus sans donner de lésions apparentes.

Gærtner a infecté des fœtus par voie transplacentaire en injectant des bacilles dans le sang de femelles pleines, les résultats cependant n'ont été positifs que dans une dizaine de cas.

Tous les cas qui précèdent ont trait à la transmission directe de l'infection elle-même, phénomène rare ; ce qui est beaucoup plus fréquent, c'est l'apparition d'un état d'infériorité organique chez les descendants de tuberculeux, grâce à l'imprégnation par les toxines tuberculeuses soit des cellules génératrices, soit des cellules de l'embryon pendant son développement. Les enfants victimes de cette imprégnation, comme l'a montré Landouzy, succombent en bas âge et leur mort est attribuée à une débilité congénitale, ou bien ils vivent et présentent cette étroitesse du thorax, cette gracilité des

membres, cette peau fine et molle avec des veinosités transparentes etc., tableau bien connu des médecins.

Les malformations par hérédité tuberculeuse hétéromophe avaient été remarquées par les auteurs anciens ; parmi elles on a rangé les déformations hippocratiques des doigts, le rétrécissement du thorax, le peu de développement des masses musculaires, la petitesse du pénis et des testicules ; ces malformations frappent également les organes profonds, le cœur (P. Teissier), le poumon est souvent moins développé : le foie est parfois lobulé (Hanot), etc.

Hérédité syphilitique. — La nature infectieuse de la syphilis, depuis longtemps admise, est prouvée à l'heure actuelle par la découverte de Schaudinn qui en a montré l'agent causal. Les discussions soulevées au sujet de l'hérédité de la tuberculose ne sauraient se reproduire à propos de la syphilis; les lésions constatées dans ce cas étant nettement syphilitiques. Mais tous les enfants de syphilitiques heureusement ne sont pas syphilitiques, et toutes les manifestations morbides constatées chez eux ne sont pas forcément de nature syphilitique. A. Fournier divise en cinq catégories les effets de la syphilis des parents chez les enfants : 1° Accidents de syphilis proprement dite ; 2° cachexie aboutissant d'une façon ou d'une autre à une inaptitude à vivre ; 3° troubles dystrophiques généraux ou partiels ; 4° malformations congénitales : 5° prédisposition morbide.

Les accidents de la syphilis héréditaire ne s'observent pas forcément dans les jours ou les semaines qui suivent la naissance, les uns sont précoces, les autres tardifs ne se montrant que lorsque l'enfant a atteint quelques années ; leur réunion constitue une forme spéciale, *la syphilis héréditaire tardive.*

Conditions de l'hérédité syphilitique. — Les chances d'infection pour le fœtus sont portées au maximum (92 pour 100), si le père et la mère sont syphilitiques au moment de la fécondation, mais les chances sont à peu près aussi nombreuses si la mère seule est syphilitique (84 p. 100). Elles sont au contraire beaucoup moindres (37 p. 100), si le père seul est syphilitique au moment de la procréation.

L'aptitude des parents à engendrer des enfants syphilitiques persiste pendant fort longtemps après le début de l'infection, et cela surtout chez la mère. Fournier cite les exemples d'enfants nés syphilitiques, alors que les parents avaient été infectés dix-huit et vingt ans plus tôt. En règle générale la syphilis des parents est peu transmise aux enfants si le début des accidents chez les premiers remonte à quatre ou cinq ans, si un traitement régulier a été suivi pendant ce temps et si depuis dix-huit mois les manifestations syphilitiques ont disparu.

La syphilis des enfants se montre habituellement moins grave à mesure que la syphilis des parents devient plus ancienne. Il est rare qu'un sujet syphilitique qui a procréé un enfant sain, ait ultérieurement des enfants syphilitiques. L'infection du fœtus est à peu près fatale pendant la première et même la seconde année de l'infection ; il existe cependant quelques exemples montrant que l'enfant de syphilitiques en pleine période secondaire peut naître indemne de syphilis.

La syphilis transmise par la mère s'explique soit par une infection ovulaire, soit par une infection placentaire. La syphilis transmise par le père est d'une interprétation plus délicate ; elle est certaine malgré les objections qui ont été faites sur son existence ; en effet, il est démontré : 1° que des enfants syphilitiques naissent d'un père syphilitique et d'une mère saine ; 2° des avortements très fréquents s'observent quand le père est seul syphilitique ; 3° ces avortements diminuent ou disparaissent quand le père syphilitique est soumis au traitement spécifique ; 4° la mère restée saine peut engendrer avec un autre homme non syphilitique des enfants indemnes.

Le spermatozoïde fécondant emporte-t-il avec lui l'agent de la syphilis et le transmet-il directement à l'embryon ? Ce fait doit exister bien qu'on ne conçoive pas bien que la fécondation et le développement de l'embryon puissent s'opérer dans ces conditions.

Il est possible aussi que l'ovule soit infecté uniquement par l'organisme de la mère contaminée par le sperme au moment de la fécondation.

Dans tous les cas, la *loi de Baumès-Colles* établit qu'une mère qui a engendré un enfant syphilitique, même si elle est entièrement saine d'apparence, est immunisée contre la syphilis et qu'elle peut nourrir impunément son enfant syphilitique (des exceptions ont été signalées) ; d'autre part, suivant la *loi de Profeta*, l'enfant sain d'apparence, né d'une mère syphilitique, ne peut être contaminé par sa mère (cette loi souffre des exceptions).

Le plus souvent la mère est infectée par le fœtus qu'elle porte, c'est la syphilis conceptionnelle ; mais on a pensé aussi que l'immunité pouvait lui être conférée par des produits solubles traversant le placenta. Caspary, Neumann, Finger ont vu que la mère dans ces conditions est demeurée réfractaire à l'inoculation de la syphilis.

Lorsque la mère contracte la syphilis après la conception, elle transmet l'infection au fœtus d'une façon à peu près fatale si l'infection survient avant le cinquième mois ; si elle ne se produit qu'après le cinquième mois, l'enfant peut naître sain et il échappe à peu près sûrement à l'infection si celle-ci frappe la mère au huitième ou au neuvième mois. Finger a cependant observé le cas d'une femme qui fut

atteinte d'un chancre à la fin de sa grossesse; l'enfant fut infecté par la voie placentaire bien que la mère n'ait présenté les accidents secondaires qu'après l'accouchement.

La syphilis de l'enfant s'explique en résumé grâce à la transmission de l'infection : 1° par le sperme, par l'ovule ou par les deux à la fois; 2° par l'infection secondaire de l'œuf déjà fécondé. La première forme d'infection est seule vraiment héréditaire, la seconde est une infection utérine.

Hérédité et immunité. — Théoriquement l'immunité du nouveau-né peut se comprendre de trois manières : 1° la transmission de l'immunité se ferait par l'ovule ou le spermatozoïde, l'état réfractaire taire étant considéré comme appartenant à ces cellules génératrices; 2° l'antitoxine maternelle toute préparée viendrait à travers le placenta imprégner les éléments du fœtus (immunité passive); 3° les cellules du fœtus élaboreraient elles-mêmes un sérum antitoxique sous l'influence de substances ayant traversé le placenta (immunité active).

Les expériences d'Ehrlich sont contraires à la première hypothèse : ayant immunisé des souris mâles contre la ricine et l'abrine, il fit féconder par eux des femelles non immunisées, les petits ne furent en aucune façon immunisés.

Plusieurs expérimentateurs sont arrivés aux mêmes résultats; Charrin et Gley ont publié cependant un cas d'immunité expliqué uniquement parce que le père avait été rendu réfractaire; les petits étaient dans ce cas atteints de malformations.

Ce fait doit être considéré comme exceptionnel, et, en général, ce n'est ni le spermatozoïde ni l'ovule qui transportent l'immunité, mais elle se produit par le passage de substances de la mère au fœtus.

Pour qu'un enfant naisse immunisé contre le vaccin, par exemple, il ne suffit pas que la mère ne soit pas inoculable par le vaccin, il faut qu'elle ait été vaccinée avec succès et que son immunité contre la lymphe vaccinale soit complète au moment de l'accouchement et que son sérum soit antivirulent (contre la lymphe vaccinale). Si l'enfant naît alors que la mère n'est pas encore complètement immunisée, par exemple moins de quinze jours après la vaccine, il ne sera pas immunisé.

THÉORIES DE L'HÉRÉDITÉ

Théorie de la pangénèse. — Darwin admet que les cellules émettent de petits grains qu'il appelle *gemmules cellulaires* qui, lorsqu'ils reçoivent une nutrition différente, sont capables de se multiplier par division et de se développer en cellules semblables à celles dont

ils dérivent. Ces gemmules, « transmises par les parents à leurs descendants, se développent généralement dans la génération qui suit immédiatement mais peuvent souvent se transmettre pendant plusieurs générations à un état dormant et se développer plus tard ».

Théorie de Hæckel, des plastitudes ou de la périgenèse. — Elle repose sur une série d'hypothèses qui sont du domaine philosophique et qui n'ont reçu aucun commencement de démonstration de la part de l'histologie, ni de la physiologie.

Théorie de l'idioplasme de Noegeli. — Elle admet l'existence dans chaque cellule de deux espèces de plasma : l'*idioplasma* et le *trophoplasme.*

De ce dernier dépendent les phénomènes de nutrition et de relation. L'idioplasme des cellules génératrices contient les caractères des ascendants et est chargé de les transmettre.

Théorie de la continuité du plasma germinatif ou théorie de Weismann. — Cette théorie tient compte du fait que le noyau, la chromatine sont indispensables à la fécondation. Ce principe est bien établi par Hertwig, Strasburger, van Beneden, Guignard et, suivant Boveri, l'élément mâle et l'élément femelle apportent chacun la moitié de la masse chromatique.

L'hérédité, pour Weismann, est due à la transmission des qualités des parents par le *plasma germinatif originel.*

Chaque être nouveau qui se développe renferme une partie de ce plasma qui restera intact avec ses caractères primitifs et sera transmis tel par les cellules génératrices. En se divisant, la quantité de plasma germinatif des ascendants ira ainsi en diminuant de génération en génération dans la constitution des descendants; chaque individu nouveau étant formé de deux plasmas germinatifs : l'un paternel, l'autre maternel.

Cette théorie, comme la précédente, a été contredite par les faits; elle ne tient pas compte d'ailleurs de l'hérédité des caractères acquis qui est incontestable.

Bien d'autres théories ont été soutenues [Orchanski, Bard (de Lyon), Hillemand et Petrucci], il ne nous appartient pas de les exposer et de les discuter ici une à une.

Notre maître M. Bouchard, dans une de ses leçons, a fait l'exposé du mécanisme de l'hérédité tel qu'il le conçoit ; Le Gendre a reproduit cet exposé de la manière suivante : « Le filament chromatique représente la matière du mâle et de la femelle.

Après son dédoublement par fissuration suivant toute sa longueur en deux moitiés dont chacune comprend le même nombre de granu-

lations chromatiques disposées de la même façon, il se reconstitue dans l'ovule fécondé, de manière que chacune des granulations s'y retrouve, chacune d'elles étant la moitié d'une unité, et non la moitié d'une chose complexe. Les granulations de la moitié du filament mâle et de la moitié du filament femelle se ressoudent en vertu de la loi de Geoffroy-Saint-Hilaire qu'on appelle l'affinité des parties similaires ou de soi pour soi.

En réalité, malgré la division du filament qui s'opère à chaque fécondation, il n'y a pas formation d'êtres successifs, il n'y a jamais qu'un seul filament mâle et femelle, complet, avec toutes ses activités, condensant tout ce qui est dans l'espèce, dans la race, dans l'individu générateur. La série des individus qui constitue toute une espèce doit être envisagée comme une arborescence. On est amené à considérer que le filament nucléaire a pour rôle de faire la forme et de régler l'activité des parties; l'activité, c'est ce qui fait la différenciation des cellules et des organes; la fonction, c'est ce qui prime tout dans les choses biologiques, c'est elle qui fait l'organe, c'est l'âme des choses, la Psyché d'Aristote.

Forme et fonction semblent appartenir aux granulations du filament nucléaire chromatique. Aux sphères directrices appartiennent la multiplication, la génération.

Les sphères directrices, le filament chromatique sont noyés dans le protoplasma auquel appartient la nutrition qui a la propriété d'attirer la matière, de l'élaborer pour faire vivre le filament nucléaire et les sphères directrices, plus haut placées que lui dans la hiérarchie physiologique. Le protoplasma a pour origine une portion du protoplasma qui entourait le noyau de la cellule génératrice. Il se renouvelle sans cesse comme le couteau légendaire dont on change tour à tour le manche et la lame ; on a pu calculer qu'il suffit peut-être de trois cents jours pour le renouvellement complet du protoplasma d'une cellule. Mais si la matière du protoplasma se renouvelle, ce qui est stable, c'est sa formule chimique, qui est définitive et héréditaire. Ce qui se transmet, c'est le type nutritif. Ainsi la vie est alimentée par le protoplasma, la multiplication est commandée par les sphères directrices, la différenciation de la cellule et des diverses parties de l'individu est dévolue aux granulations chromatiques du filament nucléaire. »

Quant à la transmission des caractères acquis, elle peut s'expliquer par l'action de substances solubles introduites dans l'organisme ou fabriquées par lui, qui vont modifier les cellules sexuelles.

« Supposez maintenant, dit encore M. Bouchard — et c'est là surtout que l'hypothèse devient plus aventureuse, — supposez que les

produits solubles d'un organe aient plus grande affinité pour celle des granulations qui, dans la cellule génératrice, est destinée à régler la formation de l'organe similaire chez le produit, et vous comprendrez que l'exagération de fonction ou que la maladie ou que la suppression d'un organe puisse avoir pour conséquence des anomalies physiques ou fonctionnelles dans l'organe similaire de l'individu engendré... J'ai repris, si l'on veut, la théorie de Démocrite, mais avec cette différence qu'un peu de matière venue de chaque partie, au lieu de former la partie correspondante du nouvel être, imprime une activité spéciale à la granulation ancestrale qui a dans sa destinée de présider éternellement à la formation de cette partie. »

La question de l'hérédité est l'une des plus importantes de la pathologie générale, c'est pourquoi nous ne saurions regretter le développement que nous lui avons donné ici.

Les conséquences de l'hérédité dépassent le domaine de la pathologie et Le Gendre a pu à juste titre « émettre le vœu que les médecins, bien convaincus de la réalité des influences héréditaires, s'appliquent à vulgariser autour d'eux cette notion, car elle est de la plus haute conséquence morale. L'hérédité, dit-il, c'est la solidarité entre les générations successives ; elle pourrait devenir le plus puissant facteur du progrès humain, si chaque homme était convaincu que chacun des actes de sa vie doit retentir sur sa descendance. »

III. — MALADIES DE LA NUTRITION

« La nutrition, dit M. Bouchard, est tout ce qui est commun à toutes les particules vivantes ; elle est ce mouvement moléculaire spécial, mécanique et chimique, qui s'opère dans tous les éléments anatomiques tant que ces éléments sont vivants. Elle est donc la caractéristique universelle de la vie et j'ai pu dire, résumant en un mot les définitions d'Aristote et de Blainville : la nutrition c'est la vie ».

Les actes de la nutrition peuvent se réduire à trois groupes essentiels : 1° L'apport des matériaux nutritifs aux cellules ;

2° L'utilisation de ces matériaux par les cellules (assimilation désassimilation, utilisation de l'albumine, du sucre, de la graisse) ;

3° L'élimination des déchets.

Ces actes sont communs à tous les êtres, y compris les êtres unicellulaires ; mais ils sont plus ou moins complexes, suivant que les appareils qui les exécutent sont plus ou moins différenciés.

Chez l'homme, l'apport des aliments aux cellules est précédé de modifications physiques et chimiques multiples ; aussi l'état du tube digestif, l'état des glandes qui lui sont annexées interviennent, la digestion, l'absorption retentissent par conséquent sur la nutrition. Elle sera modifiée si les matériaux arrivent aux cellules mal préparés par les actions préalables, s'ils arrivent en trop petite quantité, et parfois aussi s'ils arrivent en trop grande quantité. Elle sera encore modifiée si les substances que les cellules n'utilisent pas sont mal éliminées et gênent leur fonctionnement.

Mais toutes ces actions sont en quelque sorte accessoires et ce qui est capital dans l'étude de la nutrition, ce n'est pas de savoir ce que font les cellules dans telle condition défectueuse indépendante d'elles ; mais ce qu'elles sont capables de faire par elles-mêmes, par leur activité propre, quand rien dans l'apport ni dans l'élimination des matériaux ne les gène.

Ce qu'il importe de connaître c'est la manière dont les cellules assimilent ou désassimilent, c'est de savoir ce qu'elles font de la matière nutritive, comment elles l'utilisent.

Cette utilisation constitue à proprement parler la nutrition.

Or, toutes les cellules n'ont pas la même activité, leur intensité

d'action dépend de leur âge, des humeurs qui les baignent, elle dépend aussi de l'énergie des cellules qui les ont engendrées, et là nous retrouvons l'influence de l'hérédité dans la nutrition. Beaucoup d'autres causes, dont plusieurs nous échappent, interviennent pour modifier l'activité de la nutrition dans les cellules ; nous ne rechercherons pas quelles sont ces causes, mais nous étudierons comment elles agissent ; nous exposerons principalement comment on peut comprendre l'un des modes les plus importants de l'activité cellulaire : *la nutrition ralentie.*

Avant d'aborder cette question, il est utile d'étudier les troubles nutritifs qui dépendent de l'apport des substances alimentaires.

TROUBLES DE LA NUTRITION PAR MODIFICATION DANS L'APPORT DES MATÉRIAUX NUTRITIFS.

Défaut d'apport. Inanition.

Les hommes et les animaux qui sont privés d'aliments continuent à vivre encore pendant longtemps : l'homme résiste environ quatre à six semaines, le chien trente à quarante jours, le lapin quinze à vingt jours ; l'enfant nouveau-né ne résiste que quelques jours, les animaux jeunes succombent toujours plus vite que les adultes.

Pendant le temps de l'inanition, les combustions de l'organisme continuent, mais ce sont ses tissus eux-mêmes qui brûlent.

La dépense totale de calories en vingt-quatre heures étudiée sur le jeûneur Cetti était de 1850 calories le premier jour du jeûne et de 1600 au cinquième jour, soit 32,4 calories par kilogramme au premier jour et 30 calories par kilogramme au cinquième jour.

Les échanges respiratoires mesurés à jeun correspondaient chez lui en temps ordinaire (alors qu'il mangeait) à une consommation de $4^{cc},50$ à $4^{cc},79$ d'oxygène par kilogramme et par minute ; cette consommation pendant son jeûne était de $4^{cc},65$ du troisième au neuvième jour et de 4,73 du neuvième au onzième jour.

Les chiffres suivants indiquent la destruction des tissus :

	Matières protéiques détruites.	Graisses. détruites.	Poids du sujet.
Au 1er jour du jeûne.......	88 gr.	160 gr.	$56^{kgr},5$
Au 10e —	61 —	125 —	$50^{kgr},6$

Pour étudier la dépense de l'organisme à l'état d'inanition, on dose l'azote et le carbone dans les urines et dans l'air expiré, admettant que les combustions s'effectuent aux dépens de l'albumine et des

graisses. On sait, d'autre part, que 1 gramme d'azote correspond à $6^{gr},25$ d'albumine, et que ces $6^{gr},25$ d'albumine contiennent $3^{gr},35$ de carbone. On sait enfin que 1 gramme de carbone correspond à $1^{gr},307$ de graisse.

En possession de ces données, après avoir dosé l'azote et le carbone, il est facile de déduire, connaissant l'azote, la quantité d'albumine consommée, et de connaître en même temps la partie du carbone total qui revient à cette albumine ; le reste du carbone correspond à la graisse.

L'expérience de Ranke (citée par Lambling) donne un exemple de ce calcul très simple. Un homme pesant $69^{kg},6$ est mis au jeûne, dans la deuxième période de vingt-quatre heures les dosages indiquent :

Azote	$8^{gr},024$
Carbone (total)	$184^{gr},5$

Or, $8^{gr},024$ correspond à la destruction de $8,024 \times 6,25 = 50^{gr},15$ d'albumine qui contiennent $8,024 \times 3,35 = 26^{gr},88$ de carbone.

Ce qui reste de carbone $184,5 - 26,88 = 157,62$ correspond donc au carbone de la graisse, soit $157,62 \times 1,307 = 206$ grammes de graisse.

Si nous voulons connaître le nombre de calories dépensées, cela est facile, sachant que 1 gramme de graisse fournit 9,3 calories et 1 gramme d'albumine, 4,8 calories (4,8 dans le cas particulier, au lieu de 4,1 chiffre admis pour les aliments).

$50,15 \times 4,8 =$	240,7 calories.
$206 \quad \times 9,3 =$	1.915,8 —
Soit au total	2.156,5 calories.

Il suffit de diviser ce chiffre par le poids en kilogrammes de l'individu pour savoir le nombre de calories par kilogramme, et par vingt-quatre heures.

Si l'on désirait connaître seulement la quantité d'azote total ou d'albumine détruite et cela simplement d'une façon approximative, on pourrait employer le procédé rapide qui consiste à chercher la quantité d'urée par la méthode gazométrique à l'hypobromite. On multiplie le poids d'urée obtenue par 1,13 ou 1,14, ce qui donne à peu près le poids de l'azote total, exprimé en urée. D'autre part, 1 gramme d'urée correspondant à 2,91 d'albumine, le chiffre d'azote total est multiplié par 2,91, ce qui donne la quantité d'albumine désassimilée. Mais, nous insistons encore sur ce point : ce procédé est imparfait.

Les organes et les tissus résistent inégalement à l'inanition ; il

y a une sorte de hiérarchie dans leur force de résistance : le système nerveux, le cœur sont à peine effleurés pendant l'inanition, ils restent presque intacts jusqu'à la fin au milieu de la faillite générale. Le tableau donné par Voit, qui concerne un chat mort de faim, est très intéressant à consulter au point de vue de cette hiérarchie dans la résistance à l'inanition.

La perte de poids des tissus et des organes était la suivante :

	Perte de poids.
Graisse...........................	97 p. 100
Rate...............................	66,7 —
Foie...............................	53,7 —
Muscles..........................	30,5 —
Sang..............................	27 —
Intestins, poumons, pancréas.......	17 —
Os.................................	13 —
Système nerveux central...........	3,2 —
Cœur..............................	2 —

Très rapidement, au début du jeûne, les réserves en hydrates de carbone (glycogène) sont consommées, et l'organisme ne vit plus alors que sur ses graisses et sur ses matières albuminoïdes. Celles-ci sont brûlées assez abondamment au début si l'alimentation qui a précédé le jeûne a été riche en matière azotée ; dans les jours qui suivent, la consommation des albuminoïdes devient moins grande, et se maintient longtemps au même taux.

Plus l'organisme était riche en graisse au début du jeûne, moins il y a d'albumine détruite ; les tissus brûlent le minimum d'albumine et complètent autant que possible le nombre de calories nécessaires par la combustion de la graisse.

Quand la graisse s'épuise, la consommation d'albumine augmente, et comme elle est la substance active, la matière vivante par excellence, sa destruction entraîne des accidents graves et la mort.

En dehors de l'amaigrissement on note, de la faiblesse musculaire et cardiaque, de la diminution des sécrétions, en particulier de la sécrétion urinaire, les urines étant fortement acides. La sécheresse de la bouche est un signe précoce ; on a signalé de l'anémie, des accidents cutanés, escarres, gangrène, des infections sanguines ; le délire est fréquent ; le coma termine la scène et au moment de la mort la température est très abaissée (26° à 30°).

Tous ces accidents sont retardés beaucoup si l'animal ou l'homme qui succombent à l'inanition peuvent boire. Les sécrétions se font mieux grâce aux boissons et le lavage de l'organisme combat l'auto-intoxication.

Un fait très intéressant a été mis en lumière par M. Bouchard :

l'organisme peut, sans apport de nourriture, augmenter de poids progressivement. Ainsi en une heure le poids d'un sujet qui ne reçoit pas d'aliments peut monter de 10, 20 et 40 grammes; ce phénomène est dû à la fixation de l'oxygène sur la graisse et à la formation de glycogène musculaire ; dans les mêmes conditions, il n'y a pas formation de glycogène hépatique. Suivant MM. Bouchard et Desgrez, cette augmentation de poids n'est que momentanée, et si de nouveaux aliments ne sont pas apportés à l'organisme, la désassimilation l'emporte naturellement.

La résistance à l'inanition varie suivant l'activité que déploie le sujet, le système nerveux joue un grand rôle ; on sait que les hystériques ont une force de résistance considérable (Richet, Debove) et qu'elles consomment moins qu'une personne normale.

Les influences psychiques sont très importantes durant l'inanition, la suggestion joue un rôle indéniable, en supprimant la sensation de la faim (Debove, Bernheim); plusieurs jeûneurs ont dû leur résistance à la confiance dans une méthode de vie, dans une hygiène spéciale, et par contre les naufragés, les individus privés accidentellement d'aliments succombent plus à des impressions psychiques concomitantes qu'au défaut de nourriture. La faim et l'inanition doivent être distinguées l'une de l'autre ; la première est en quelque sorte une psychose surajoutée; elle tue plus vite que ne le ferait la suppression pure et simple d'aliments.

Alimentation insuffisante.

L'alimentation peut devenir insuffisante *brusquement*, ou bien elle le devient *lentement* d'une façon chronique.

Dans le premier cas qui est celui, par exemple, d'une inanition partielle instituée expérimentalement, les effets sont analogues à ceux de l'inanition totale. Les expériences suivantes faites par von Noorden et Miura le prouvent.

Une jeune fille d'embonpoint assez marqué est soumise à une alimentation restreinte dans laquelle le nombre des calories tombe de 30 p. 100 par diminution des hydrates de carbone ; elle répare cette insuffisance en brûlant sa propre substance dans les proportions suivantes : 8,9 p. 100 de déficit est représenté par l'albumine et 91,1 p. 100 par la graisse.

Chez un sujet maigre, un déficit semblable fut couvert par la combustion de ses tissus dans la proportion de 17 p. 100 d'albumine et de 83 p. 100 de graisse (expériences citées par Lambling).

Dans ces conditions, la dépense en calories se maintient à peu près

au taux qui précède la période d'alimentation insuffisante, mais l'organisme fournit par la combustion de ses propres tissus le complément nécessaire, en abandonnant d'abord sa graisse, puis son albumine, mais cette dernière avec parcimonie.

Le *deuxième cas*, celui de l'alimentation restreinte à l'état chronique, s'observe très fréquemment au cours d'états morbides. Ce régime insuffisant est, d'autre part, le plus souvent, celui de la partie pauvre de toutes les sociétés parce que l'organisation sociale ne permet pas une juste répartition des ressources nécessaires à la vie et parce que les moins favorisés ne savent pas employer au mieux de leurs intérêts la faible part qui leur revient.

Dans ce cas, l'organisme s'habitue à économiser davantage et il semble, d'après quelques expériences, que le nombre de calories dépensées soit notablement moindre que celui qui est nécessaire à un individu qui a toujours été soumis à un régime suffisant. L'économie porte principalement sur l'albumine.

Alimentation surabondante.

La loi de l'équilibre azoté veut que l'organisme adapte sa désassimilation en azote à la quantité d'azote fournie par l'alimentation ; et les analyses montrent que les éliminations d'urée et d'azote total sont en raison directe de l'apport azoté alimentaire.

Cette loi se vérifie dans les conditions normales, mais elle se trouve momentanément en défaut chez l'individu qui, soumis longtemps à un régime insuffisant, est mis brusquement à une alimentation abondante ; l'organisme retient alors avec énergie le supplément d'azote qui lui est apporté par l'alimentation et l'équilibre azoté ne se rétablit que plus tard.

Par contre, l'avidité pour les graisses est moindre et l'organisme ne commence ses réserves en graisse qu'après avoir réparé toutes ses pertes en albumine, et même pendant ce temps il peut brûler de sa propre graisse, alors qu'il fixe de l'albumine (Müller, Klemperer).

Un exemple très net de cette réparation de l'organisme en albumine a été fourni après une période d'inanition relative causée par un rétrécissement œsophagien ; elle ne s'effectue pas d'une façon identique dans tous les cas pathologiques où l'alimentation a été insuffisante.

Quand un individu normal, soumis à un régime alimentaire suffisant, introduit subitement dans son alimentation un excès d'albumine, son organisme ne réalise pas longtemps un gain en albumine. Après quelques jours de ce régime, l'équilibre s'établit entre

l'apport et l'élimination de matières azotées; le dosage de l'azote total éliminé montre très nettement que l'organisme ne met pas en réserve l'albumine qui lui est fournie en plus grande quantité.

Hoppe, Bischow et Voit, Pettenkofer et Voit ont montré qu'il en est autrement quand, à une alimentation suffisante, on ajoute un surplus de graisses et d'hydrocarbones ; ces dernières substances (surtout les hydrocarbones) sont alors brûlées en plus grande quantité par l'organisme et l'albumine est épargnée ; le chiffre d'azote total éliminé par les urines diminue.

Pour que les tissus réalisent un gain d'albumine, il faut que l'alimentation renferme une grande quantité de graisses et d'hydrocarbones, aussi en même temps qu'ils épargnent une petite quantité d'albumine, ils emmagasinent une proportion beaucoup plus considérable de graisse.

Les éleveurs savent qu'il est facile d'engraisser un animal, mais qu'on n'augmente pas chez lui la quantité de viande (l'albumine); l'augmentation de celle-ci dépend plus de l'âge, de la race, de l'activité cellulaire, en un mot, que de l'alimentation.

Il en est de même chez l'homme; l'augmentation de son organisme en albumine dépend surtout de l'activité et de la multiplication des cellules ; c'est ainsi qu'elle s'observe pendant la période de croissance, après la guérison de maladies longues ou encore sous l'influence du travail musculaire régulier, c'est-à-dire dépend toujours de l'activité des cellules.

Toutes les notions qui précèdent sur l'alimentation restreinte et l'alimentation surabondante comportent un grand nombre d'applications pratiques sur les régimes à instituer chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique.

On sait évaluer le nombre de calories nécessaires chez l'homme au repos (*ration d'entretien*, 2 300 calories) et chez l'homme qui travaille (*ration de travail*, 2 800 à 3 500 calories environ) ; on sait d'autre part qu'un gramme de protéiques donne $4^{cal},1$; 1 gramme de graisses $9^{cal},3$; $1^{gr},3$ d'hydrocarbones $4^{cal},1$; la composition des aliments est également connue :

	Protéiques.	Graisses.	Hydrocarbones.
1000 gr. de viande de bœuf contiennent.	210	120	5
— de pain blanc contiennent......	88	10	550
— d'œufs —	122	107	5
— de lait de vache —	36	38	50
— — de femme —	19	40	56

L'analyse de la plupart des aliments a été faite ainsi ; ces chiffres n'ont pas une valeur absolue; ils indiquent des moyennes et per-

mettent d'établir approximativement un régime. Il est nécessaire de tenir compte, bien entendu, du pouvoir digestif des individus, de l'absorption, des pertes en substances alimentaires par les selles. L'énergie perdue par ces dernières est évaluée à environ 8 ou 10 p. 100 pour un régime mixte. L'organisme a de plus besoin d'un minimum d'albumine qu'il est indispensable d'introduire dans l'alimentation et qui correspond environ à 1 gramme d'albumine par kilogramme du poids du corps.

En présence par exemple d'un diabétique, le médecin, à l'aide de ces notions, pourra instituer un régime convenable, tout en diminuant les hydrocarbones, ce qui est son but, et en augmentant suffisamment les albuminoïdes et les graisses. Ces dernières surtout, par le nombre important de calories qu'elles fournissent, seront d'un très grand secours (100 grammes de beurre par exemple renferment 85 p. 100 de graisse pure et donnent 790 calories); l'énergie perdue par l'élimination quotidienne du sucre est parfois colossale et doit entrer en ligne de compte dans le nombre de calories nécessaires à un diabétique.

Le problème du régime des obèses se pose différemment, il s'agit de faire perdre à l'organisme de la graisse, en évitant une perte d'albumine. D'après la loi de l'équilibre azoté, l'excès de l'albumine de l'alimentation doit être éliminé, rejeté par l'organisme; on ne risque donc pas d'augmenter le poids d'un obèse, en lui donnant une forte quantité d'albuminoïde; comme nous l'avons indiqué, un régime riche en albumine ne peut déterminer de l'engraissement que s'il comporte une quantité importante de substances grasses ou d'hydrocarbones.

Il est dangereux d'autre part de réduire uniformément les aliments, on peut provoquer ainsi des déperditions d'albumine, les forces des sujets dans ces conditions diminuent et les accidents signalés dans les cures d'amaigrissement tiennent à l'appauvrissement rapide de l'organisme en albumine.

Théoriquement le régime des obèses doit fournir en totalité un nombre de calories insuffisant, il doit en outre être riche en albuminoïdes et pauvre en graisses et en hydrates de carbone; la déperdition en azote sera ainsi évitée et l'organisme pourra brûler sa graisse, perdre de son poids par conséquent.

Il est bon de surveiller la cure d'amaigrissement en examinant fréquemment la force du sujet au dynanomètre. Une semblable cure doit être conduite lentement, en évaluant strictement la richesse des aliments, en pesant régulièrement le sujet et en dosant les éliminations d'azote.

TROUBLES DE LA NUTRITION PAR VARIATIONS DE L'INTENSITÉ NUTRITIVE

Dans le chapitre précédent nous avons examiné quelles sont les conséquences, au point de vue de la nutrition générale, d'un défaut ou d'un excès dans l'apport des aliments. En dehors de cesconditions anormales d'alimentation, les cellules possèdent des facultés d'assimilation ou de désassimilation variables suivant les sujets ; ce sont ces actes essentiels qui constituent la nutrition ; à leurs déviations excessives est due l'existence d'un groupe de maladies, les maladies de la nutrition.

Évaluation de l'intensité nutritive.

M. Bouchard a donné une série de procédés qui permettent d'étudier l'activité nutritive ; nous exposerons sa méthode dans les grandes lignes, nous arrêtant seulement sur les points principaux qui nous serviront à comprendre le mécanisme de la nutrition ralentie.

Les premières méthodes qui avaient pour but de rendre compte de l'activité nutritive utilisaient des unités qui conduisaient forcément à des résultats erronés, c'est ainsi qu'on se contentait d'abord d'évaluer l'urée contenue dans un litre d'urine sans tenir compte de la quantité d'urine des vingt-quatre heures ; c'est ainsi qu'on rapportait ensuite la quantité d'urée produite à l'individu regardé comme une unité agissante. On disait tel homme élimine tant de grammes d'urée, tel autre tant de grammes et on attribuait ces différences remarquées aux variations de l'alimentation ou de l'intensité nutritive.

Après s'être servi de l'individu comme unité, on prit le kilogramme d'individu ; mais le kilogramme d'un individu n'est nullement semblable à celui d'un autre individu, car dans ce poids brut entrent des matériaux en quantité variable, la graisse par exemple varie du simple au double, et elle n'intervient pas dans l'activité nutritive ; c'est une substance mise simplement en réserve et destinée à être brûlée suivant les besoins.

Afin d'éviter cette erreur attribuable à la graisse, on a voulu prendre comme unité non pas le kilogramme réel du sujet obèse, mais le kilogramme de cet individu supposé normal, estimation faite d'après sa taille. Ces évaluations, acceptables dans de certaines limites, ne le sont plus quand on s'éloigne des chiffres moyens et, si

elles peuvent servir chez l'obèse, elles sont inutilisables chez le marastique.

La substance active de l'organisme, celle qui intervient dans la nutrition, ce n'est ni l'eau, ni la graisse, ni les sels calcaires, mais l'albumine. « L'unité active, c'est le kilogramme de l'albumine constitutive des tissus. Ce n'est pas toute l'albumine, ce n'est pas l'albumine circulante, l'albumine du plasma sanguin ou du plasma lymphatique ; c'est l'albumine des cellules, c'est l'albumine fixe » (Bouchard).

Il est donc nécessaire de pouvoir mesurer l'albumine fixe pour apprécier l'intensité de la nutrition.

L'albumine fixe est une masse agissante composée de plusieurs variétés d'albumine qui ont des actions différentes telles que l'albumine du foie, l'albumine du muscle, etc. ; ce que nous cherchons, c'est seulement le chiffre global de la substance active sans dissocier les modes d'action.

Mesure de l'albumine fixe. — M. Bouchard regarde l'homme comme une masse de substance organique de forme cylindrique ayant pour hauteur la taille de l'individu, pour volume le volume de l'individu, pour masse la masse de l'individu, son nombre de kilogrammes (en réalité il existe là une légère erreur, le décimètre cube moyen du corps ne pesant pas 1 000 grammes, mais 1 055 grammes).

Le segment anthropométrique correspond à une tranche de ce cylindre qui a pour hauteur 1 décimètre et pour formule $\frac{P}{H}$; P représente le poids compté en kilogrammes et H la taille estimée en décimètres.

Si on néglige la différence entre le poids et le volume (différence de 1 055 à 1 000), $\frac{P}{H}$ indique le nombre de décimètres carrés que présente la base du segment en même temps qu'il exprime le poids de ce segment. Ainsi le segment anthropométrique mesuré chez un individu qui a une taille de $1^{m},70$ et qui pèse 70 kilogrammes, est de $\frac{70}{17}$ = à peu près exactement 4. C'est-à-dire que le poids est de 4 kilogrammes et que la base mesure 4 décimètres carrés.

La composition du segment peut être trouvée connaissant la composition chimique du corps humain, 1 000 grammes de substance moyenne de l'homme normal contenant 148 grammes d'albumine fixe.

Mais comment évaluer le segment normal ? Comment dégager

cette unité qui, une fois connue, permettra d'apprécier immédiatement la quantité d'albumine fixe ?

M. Bouchard a reconnu qu'il n'y a pas un segment normal unique. En effet, à l'état normal $\frac{P}{H}$ ne peut être un nombre constant ; si la taille augmente, les os et les muscles deviennent plus longs, mais en même temps ils croissent en largeur, en épaisseur et l'on ne peut comparer le segment d'un individu sain ou malade qu'avec le segment d'un homme normal ayant la même taille que lui. C'est pourquoi M. Bouchard a établi le tableau pour chaque taille du poids moyen normal et du segment normal ou mieux du *segment moyen*.

Dans ce tableau se trouvent réunis la taille, le poids du corps, le poids du segment, et dans ce dernier chiffre la part qui est attribuable à l'eau, à la matière minérale, à la graisse, à l'albumine fixe. Il est dès lors possible de comparer le segment d'un individu pris au hasard avec celui d'un homme normal de même taille. Mais pour que cette comparaison soit valable, il faut introduire des corrections imposées par la complexion et la musculature du sujet, facteurs qui peuvent varier sans cependant que l'individu soit anormal.

Des corrections suivant l'âge doivent également être apportées.

Nous pouvons donc, maintenant, connaissant le *segment réel* d'un sujet (par mesure de la taille et du poids), le comparer au *segment normal* que nous avons déduit après correction du *segment moyen* (donné par le tableau).

La différence du poids entre le segment normal et le segment réel permet de connaître la composition de ce dernier.

Lorsque le poids du segment réel est plus fort que celui du segment normal, s'il n'existe pas d'épanchement pathologique, l'augmentation de poids est due à la graisse Quand le segment réel est inférieur en poids au segment normal, l'amaigrissement est dû à une perte de 21 p. 100 de graisse et de 14 p. 100 d'albumine.

La données précédentes, en permettant la comparaison entre un individu quelconque et un individu normal de même taille, nous fournissent quelques notions intéressantes, en particulier sur la corpulence et l'adiposité.

Corpulence. — C'est le « rapport entre le poids du corps d'un sujet et le poids du corps d'un homme moyen de même taille, ou, pour rentrer dans notre mode habituel de comparaison, c'est le segment réel divisé par le segment moyen » (Bouchard).

La corpulence varie suivant l'âge des sujets ; elle éprouve également des variations par le fait des maladies.

Adiposité. — C'est le « rapport entre la quantité de graisse renfermée dans le corps d'un individu et la quantité que contiendrait le corps d'un sujet de même taille supposé normal. Dans la corpulence, je compare l'homme réel à l'homme moyen, dans l'adiposité je le compare à l'homme normal. La quantité de graisse du segment de l'individu observé divisée par la quantité de graisse du segment d'un homme normal de même taille donne le degré d'adiposité » (Bouchard).

Le chiffre trouvé exprime le degré d'obésité ; il a une grande importance ; car il permet en outre de formuler un régime d'amaigrissement d'une façon précise puisque le poids de la graisse du sujet et celui qu'elle devrait avoir sont connus.

Surface corporelle. — On sait que les petits animaux, qui proportionnellement à leur poids ont une surface plus grande que les gros animaux, dépensent davantage que ces derniers. Un enfant proportionnellement au poids de matière vivante brûle plus qu'un adulte ; une souris consomme proportionnellement plus qu'un éléphant.

Les causes qui font varier les combustions tiennent au milieu extérieur, à la température, à l'état hygrométrique de l'air, etc., plusieurs de ces influences extérieures s'exercent proportionnellement à l'étendue de la surface cutanée d'où partent des excitations réflexes ; dans des conditions égales d'ailleurs, la déperdition de chaleur est proportionnelle à la surface cutanée et par conséquent le besoin de calorification l'est aussi.

« Ainsi, abstraction faite de la température et de l'état hygrométrique de l'air qui sont variables mais dont on peut supprimer les variations, *il se fait une incitation à la destruction de la matière proportionnellement à l'étendue de la surface du corps.* »

Ce serait donc une erreur de rapporter la quantité d'urée excrétée, d'oxygène utilisé, d'acide carbonique éliminé, de calories dépensées, c'est-à-dire de rapporter l'intensité de la nutrition uniquement à l'albumine fixe ; il existe en effet des modifications dans les échanges qui sont provoquées par des conditions étrangères à l'intensité de la vie.

M. Bouchard, après de très longs calculs, a pu dresser un tableau des surfaces corporelles dans tous les cas normaux et pathologiques, il suffit de consulter ce tableau, connaissant le poids, la taille et le tour de taille du sujet, pour trouver immédiatement la surface vraie du segment et par conséquent la surface totale du corps. De ces chiffres ont été déduits la surface par kilogramme corporel et la surface par kilogramme d'albumine fixe.

Ainsi, chez l'homme moyen de $1^{m},70$, la surface totale est de

$193^{dm^2},63$ avec $2^{dm^2},74$ par kilogramme corporel et $18^{dm^2},51$ par kilogramme d'albumine fixe.

Un tableau indique les corrections qu'il est nécessaire de faire pour ce qui a trait à la surface cutanée de la femme.

Excitation catalytique. — « Connaissant le segment quel qu'il soit, nous pouvons en déduire sa composition et en particulier la quantité d'albumine fixe qu'il contient, nous pouvons aussi en déduire sa surface. Divisant la surface par le poids de l'albumine fixe, nous avons la quantité de décimètres carrés qui servent d'émission au kilogramme d'albumine fixe. Plus cette surface est grande, plus grande est l'incitation à la destruction, la sollicitation à la dissociation de matière organique, *l'excitation catalytique.*

Pour connaître le degré de cette excitation, il faut comparer la surface d'émission par kilogramme d'albumine fixe chez le sujet qu'on étudie à la même surface chez l'homme moyen de même taille, ce qui se trouve indiqué au tableau des segments moyens. Divisant la première par la seconde on a le *coefficient d'excitation catalytique*, dernière notion d'ordre statique » (Bouchard).

Destruction de l'albumine. — Connaissant chez tout individu la quantité de substance active, l'albumine fixe, nous devons rechercher ce que l'unité de cette albumine fixe est capable de détruire dans l'unité de temps en dehors des incitations extérieures qui lui viennent du froid, du travail musculaire (ce dernier dans les conditions de l'expérience étant réduit au minimum).

Nous pouvons apprécier la quantité d'albumine détruite par le dosage de l'azote total des urines et des fèces, comme nous l'avons indiqué à propos de l'inanition.

Histolyse.— Le dosage précédent indique la quantité d'albumine détruite d'une manière globale, c'est-à-dire de l'albumine fixe et de l'albumine circulante. Il serait intéressant de reconnaître quelle est la destruction de l'albumine fixe, de l'albumine des tissus, *l'histolyse.* On peut pour cela faire des dosages d'azote sur des sujets soumis à l'inanition. M. Bouchard remarque que, chez ces individus, les conditions normales sont très troublées ; il préfère réduire les besoins fonctionnels de l'organisme et les besoins de calorification du sujet en le laissant le matin au lit de sept à dix heures. Les urines sont recueillies pendant cette période de temps, c'est-à-dire aussi loin que possible du dernier repas azoté ; le sujet ne prend à son réveil qu'une tasse de boisson aromatique sucrée.

Cette méthode, si elle ne permet pas de dissocier d'une façon absolue ce qui dans l'azote total de l'urine provient de l'albumine fixe et ce qui provient de l'albumine circulante, réduit au moins

autant que possible les variations attribuables à cette dernière ; si bien que les différences dans l'élimination de l'azote indiquent la rapidité plus ou moins grande de la destruction de l'albumine fixe.

Cette destruction d'ailleurs n'est pas régie uniquement par le besoin d'énergie; en effet, comme nous l'avons dit, lorsque l'on augmente l'albumine dans l'alimentation, les tissus n'emmagasinent pas d'albumine proportionnellement à la quantité introduite, au contraire ils brûlent presque tout l'excédent suivant la *loi de l'équilibre azoté*, sans qu'un plus grand besoin d'énergie soit nécessaire à l'organisme. Si d'autre part on diminue la quantité d'albumine ingérée, en lui substituant des quantités isodynames de sucre ou de graisse, cette diminution arrivée à certaines limites amène une destruction des tissus, quelle que soit la quantité de sucre ou de graisse fournie à l'organisme.

Malgré cette compensation en sucre et en graisse l'organisme détruit toujours une certaine quantité d'albumine, et il est nécessaire que cette perte soit réparée sous menace de consomption.

Activité histolytique. — Grâce aux recherches précédentes, nous pouvons, dans des conditions déterminées, évaluer la quantité d'albumine (fixe ou circulante) que l'unité de poids d'albumine fixe élabore dans l'unité de temps ; mais nous ignorons ce qu'un individu de même âge détruit dans les mêmes conditions.

M. Bouchard a dressé un tableau dans lequel sont indiquées en regard de l'âge, entre quatorze et soixante-dix ans, le nombre de milligrammes qu'un individu sain détruit en une heure par kilogramme d'albumine fixe, ainsi que la fraction de l'albumine totale fixe et circulante qui est détruite en vingt-quatre heures.

« Connaissant le nombre de milligrammes d'albumine réellement détruits, chez un sujet, en une heure, par le kilogramme d'albumine fixe, si je divise ce nombre par le coefficient d'excitation catalytique, j'ai le nombre de milligrammes qui seraient vraisemblablement détruits, si la surface d'émission était moyenne. J'aurai le chiffre de *l'activité histolytique* en divisant ce dernier nombre par le chiffre de milligrammes d'albumine que le kilogramme d'albumine fixe élabore en une heure chez un homme sain de même âge que le sujet étudié, ce chiffre étant fourni par le tableau de l'activité histolytique suivant les âges ».

La connaissance de la valeur de l'activité histolytique est d'une importance capitale dans l'étude de la nutrition normale et pathologique, elle permet de comparer entre eux les différents sujets.

Variation de la qualité de l'histolyse. — Il ne suffit pas de savoir quelle quantité d'albumine est détruite, mais il faut connaître encore comment cette albumine est détruite, si l'élaboration de la matière albuminoïde est poussée aussi loin qu'elle peut l'être, ou si sa transformation ne s'arrête pas à des stades intermédiaires.

Quand la destruction de l'albumine est parfaite, l'urée apparaît presque seule comme principe azoté dans l'urine; quand la destruction est imparfaite, des substances intermédiaires se montrent dans l'urine en plus ou moins grande quantité. Leur apparition est signalée par l'élévation de la toxicité urinaire et de la quantité du carbone.

Dosage du carbone urinaire. — Estimer le carbone de l'urine est donc un moyen d'étudier la nutrition et de se rendre compte de son degré de perfection.

MM. Bouchard et Desgrez ont dosé parallèlement le carbone total et l'azote total chez un grand nombre de sujets sains à différents âges et chez des malades. Il résulte de leurs recherches que l'organisme fait effort pour faire passer le carbone de l'albumine par l'intestin ou par le poumon et pour expulser tout l'azote urinaire à l'état d'urée, corps l'un des moins toxiques et possédant moins de carbone. On remarque en regardant le tableau des éliminations urinaires de carbone suivant les âges que le sujet le plus jeune est celui qui élimine la moindre proportion de carbone par les urines, fait intéressant à rapprocher de la constatation du peu de toxicité de l'urine des enfants sains.

Coefficients urinaires. — Le rapport $\frac{Az^u}{Az^t}$ $\left(\frac{\text{azote de l'urée}}{\text{azote total}}\right)$ était encore récemment appelé *coefficient d'oxydation*, mais il est démontré que l'urée n'est pas régulièrement un produit d'oxydation de l'albumine et l'on ne peut pas dire que l'urée soit le produit d'une oxydation plus parfaite ni de l'acide urique, ni de la créatinine, ni de l'acide hippurique et on ne peut dire que ces substances ont été dans la nutrition normale les termes préalables de l'urée.

Le foie enlève à l'acide urique de son carbone pour en faire de l'urée (le foie des mammifères contiendrait, suivant Richet et Chassevant, un ferment qui transformerait l'acide urique en urée ; ce ferment n'existe pas chez les oiseaux) ; le foie diminue la toxicité de l'ammoniaque en la transformant en urée; il enlève de leur carbone à plusieurs poisons urinaires, et réduit leur toxicité ; on ne peut dire s'il agit toujours en transformant ces substances en urée, mais cette décarbonisation ne se fait pas par oxydation. Par l'action du foie dont le mécanisme intime n'est pas parfaitement connu, beaucoup

d'azote et peu de carbone est envoyé aux reins; peu d'azote et beaucoup de carbone est envoyé à l'intestin ; à une puissante action du foie correspond un faible rapport $\frac{C}{Az}$; ce coefficient indique non pas l'intensité des oxydations, mais l'énergie du foie. Or le coefficient $\frac{Az_u}{Az^t}$ a même origine que $\frac{C}{Az}$, et en diffère peu ; le premier coefficient n'exprime pas plus que le second l'activité des combustions et ne mérite pas le nom de coefficient d'oxydation.

Le rapport $\frac{C^u}{C^t}$ $\left(\frac{\text{carbone de l'urée}}{\text{carbone urinaire total}}\right)$ aurait même sens que $\frac{Az^u}{Az^t}$.

De tous les coefficients urinaires M. Bouchard préfère $\frac{C^t}{C^a}$, qui indique en quelle proportion s'élimine par l'urine le carbone de l'albumine détruite. Pratiquement on l'obtient en multipliant le chiffre de l'azote urinaire total par 3,61 et l'on a le carbone de l'albumine détruite ; on divise ensuite par ce nombre le chiffre de carbone total. « L'urine n'élimine guère à l'état normal que le quart du carbone de l'albumine élaborée. Si on fait à l'état de régime carné exclusif, en même temps que la récolte de l'urine, le dosage de l'acide carbonique expiré, on pourra savoir par différence quelle quantité de carbone élaboré a été excrétée par l'intestin. On aura les éléments suffisants pour apprécier l'intensité et le degré de perfection de la nutrition. L'azote rapporté au kilogramme d'albumine fixe dira la rapidité de la destruction ; l'acide carbonique pulmonaire et le carbone fécal diront le degré de perfection de cette destruction, et la part qui revient à la respiration ou à l'action hépatique dans cette perfection » (Bouchard).

Molécule élaborée moyenne. — Le poids de la molécule d'albumine est 6000, le poids de la molécule d'urée est 60.

De toutes les transformations de la matière albuminoïde, l'urée est l'expression de la matière azotée la plus simple, son abondance indique que l'élaboration a été poussée aussi loin que possible.

Il n'est pratiquement pas possible par l'analyse chimique de doser toutes les formes de la matière élaborée dans l'urine pour connaître le poids de toutes les variétés de molécules ; mais par un moyen très simple, à l'aide de la cryoscopie, nous pouvons évaluer le poids moyen des molécules de matière élaborée. L'urée, parmi toutes ces substances, possédant le poids le plus faible 60, il est clair que si ce corps domine, la molécule aura un poids qui se rapprochera de 60,

et qui s'en éloignera si l'urine contient beaucoup de produits intermédiaires de transformation.

On sait que l'abaissement du point de congélation d'un liquide est proportionnel au nombre de molécules dissoutes dans l'unité de volume, quels que soient la nature et le volume de ces molécules.

Pour connaître le poids de la molécule élaborée moyenne, il faut : 1° évaluer le poids des matières solides en dissolution dans l'unité du volume de l'urine; 2° doser les chlorures comptés comme chlorure de sodium ; 3° doser, s'il y a lieu, le sucre et l'albumine ; 4° déterminer le point de congélation de l'urine.

On retranche du poids total des matières solides dissoutes dans l'urine le poids de chlorure de sodium et s'il y a lieu le poids de sucre et d'albumine et l'on a le poids des matières élaborées; on retranche du point de congélation total Δ ce qui est attribuable, dans l'abaissement de ce point au chlorure de sodium, et, s'il y a lieu au sucre, et le reste correspond au point de congélation des matières élaborées δ.

Possédant maintenant le poids des matières élaborées et l'abaissement du point de congélation attribuable à ces matières, on peut déduire le poids moléculaire M d'après la formule $M = \frac{KP}{\delta}$ où P est la quantité de matières élaborées contenues dans 100 centimètres cubes, δ l'abaissement du point de congélation dû à ces matières et K la constante 18,5. M. Bouchard, chez dix individus normaux, a vu le poids de la molécule élaborée moyenne, varier de 68 à 82, moyenne 76 ; à l'état pathologique, le poids de la molécule élaborée moyenne s'éloigne davantage de 60 et peut atteindre 112.

Importance de l'évaluation de l'histolyse. — Pour résumer ce rapide exposé sur l'histolyse, nous citerons cette phrase de M. Bouchard qui montre bien quelle est l'importance de cette question dans l'estimation de l'activité nutritive. « L'intensité de la vie se mesure à la consommation de la substance constitutive de l'organisme, de l'albumine fixe. Cette quantité d'albumine détruite doit être rapportée à la masse de la matière active, de l'albumine des tissus.

La fraction de l'albumine vivante qui se détruit dans l'unité de temps varie suivant les âges. Elle varie aussi, mais pour une part moins importante, suivant les besoins de l'énergie : et l'étendue de surface allouée au kilogramme d'albumine fixe pour l'émission du calorique qu'il dégage, est l'une des conditions de ce besoin d'énergie. L'estimation de ce rapport entre l'albumine détruite et l'albumine constituante du corps, si l'on suppose ramenées à la normale

toutes les circonstances provocatrices du besoin d'énergie, c'est la mesure de l'intensité de la vie.

L'appréciation du degré de perfection suivant lequel cette destruction s'accomplit, permet de se rendre compte, si je puis ainsi dire, de la qualité de la vie. Cette qualité se mesure, en quelque sorte, par la recherche de la proportion des corps urinaires incomplètement élaborés, et plus simplement par le dosage du carbone urinaire, par le dosage de la toxicité urinaire, par la détermination des coefficients urinaires, par la mesure du poids de la molécule élaborée moyenne. »

Destruction des substances non azotées. — Considérations générales sur la nutrition. — Nous avons désormais une idée de la destruction de la substance agissante, de l'albumine, il nous reste à étudier comment s'effectue la destruction des réserves de l'organisme ou des substances ternaires circulantes qui proviennent directement des aliments ou des tissus.

Dans la destruction des substances ternaires comme dans la destruction de l'albumine, les cellules font preuve d'une activité intense ou d'une activité ralentie, et là encore il existe des différences dans la quantité et dans la qualité des phénomènes de combustion.

C'est surtout le besoin d'énergie qui régit la combustion des principes ternaires ; le besoin de combustible pour le travail musculaire exige la transformation de glycogène, la lutte contre le froid demande l'oxydation du sucre ou de la graisse.

Mais les exercices musculaires, l'influence du froid ne suffisent pas toujours à déterminer la destruction du sucre chez les diabétiques ou la combustion de la graisse chez les obèses. Le besoin d'énergie dans ces cas est insuffisant à provoquer la destruction.

Pour évaluer ces combustions, les méthodes sont différentes de celles qui sont employées pour l'étude de l'histolyse ; on analyse les échanges gazeux, c'est par les dosages de l'oxygène consommé et de l'acide carbonique éliminé que l'on pourra mesurer la quantité du sucre ou de la graisse détruits.

Les variations observées au sujet des transformations de l'albumine fixe se retrouvent à propos de l'élaboration du sucre et de la graisse. « Partout pour les trois ordres de principes immédiats on trouve ces deux types d'élaboration : l'un, la nutrition intense qui livre libéralement toute l'énergie, l'autre, la nutrition amoindrie qui en livre le moins possible et en réserve le plus possible. C'est la vie quand même, mais la vie à un moindre degré. C'est compatible avec l'état normal, c'est même comme une assurance qui garantit le maintien

de l'état normal. Mais c'est aussi un acheminement vers la maladie : « La nutrition peut donc être plus ou moins parfaite. »

Elle peut être amoindrie en tant que quantité.

Elle peut être amoindrie au point de vue du mode d'élaboration.

Elle peut être amoindrie au point de vue de l'accomplissement complet ou incomplet de l'acte destructif commencé.

Tous ces amoindrissements de la vie peuvent ne pas dépendre de la maladie. Ils sont compatibles avec la santé, santé médiocre ou mauvaise, qui diminue les résistances, qui facilite l'action des causes morbifiques, qui, à elle seule, peut même, quand le trouble nutritif devient trop accentué, suffire à provoquer la maladie, qui diminue aussi l'effet réactionnel d'où devrait résulter la guérison, comme elle a diminué la résistance à l'invasion de la maladie, qui, pour ce motif, prolonge, éternise la maladie aiguë, engendre la maladie chronique. Ce trouble de la nutrition, c'est une disposition morbide et c'est aux dispositions morbides de cet ordre qu'on a réservé le nom de diathèses » (Bouchard).

Exemple de ralentissement de la nutrition. Le diabète.

L'étude comparée des actes de la nutrition chez les diabétiques et chez les sujets normaux a permis à M. Bouchard de montrer que le ralentissement de la nutrition constitue le trouble fondamental du diabète.

Il a montré comment se fait normalement la production et la destruction du sucre, quelle est la quantité de sucre normalement produit et détruit, puis à côté de ces données classiques, il établit quelle est la quantité de sucre que l'organisme normal serait capable de transformer, et il voit que, ce qui produit la glycosurie, ce n'est pas toute quantité qui dépasse la consommation normale ou habituelle, mais toute quantité qui dépasse la consommation possible.

La consommation excédante est ce qui est compris entre la consommation habituelle ou normale et les limites de la consommation possible.

La glycosurie se produit sous deux influences : l'augmentation de l'apport du sucre ou la diminution de l'aptitude des cellules à le détruire (1) ; l'apport du sucre aux cellules est régi par deux facteurs : l'introduction dans l'organisme par ingestion ou la production de sucre aux dépens d'autres matériaux, albumine ou graisse.

Le diabète pourrait donc théoriquement être dû à l'excès de production de sucre par l'organisme. M. Bouchard montre que l'excès de

(1) Nous laissons de côté la glycosurie produite par la phloridzine qui semble due à une action particulière sur le rein.

sucre des diabétiques, s'il provenait de l'alimentation, ou de l'albumine des tissus, ou des réserves de graisses, nécessiterait, si par ailleurs sa destruction était normale, une surproduction telle que, ou bien l'alimentation serait formidable, ou bien l'autophagie deviendrait fantastique. On arrive par le calcul à des chiffres qui sont invraisemblables et font rejeter l'hypothèse d'une surproduction de sucre.

La glycosurie des diabétiques s'explique au contraire aisément par la diminution de la destruction du sucre. Certains sujets peuvent ne pas avoir de glycosurie quoiqu'ils aient une capacité restreinte à brûler du sucre, ils peuvent détruire exactement le sucre correspondant à la quantité apportée par une alimentation normale jointe à celle qui vient de la désassimilation, mais si le sucre de l'alimentation augmente un peu, la glycosurie apparaît après les repas.

Chez ces individus ou dans les formes légères de glycosurie permanente, un régime bien compris suffit à empêcher la glycosurie de se produire.

A une période plus avancée, ou dans des cas plus graves, le régime est insuffisant pour supprimer la glycosurie, car les malades sont devenus incapables de détruire même le sucre qui est formé par la destruction intra-organique, celui qui vient de l'hydratation de l'albumine et peut-être de la combustion incomplète de la graisse; la glycosurie est alors irréductible par le régime alimentaire. Si on diminue alors la graisse et l'albumine dans les aliments, le malade les empruntera à ses propres tissus, suivant ses besoins. La glycosurie pourrait encore être réduite par le travail musculaire, mais ce serait une faute grave, dans ces conditions, de le conseiller, car on hâterait la consomption.

La démonstration directe du ralentissement de la nutrition dans le diabète peut être faite par la mesure de la glycolyse.

Entre autres exemples, M. Bouchard cite le suivant : une diabétique de quarante-huit ans pèse 68^{kg},240, le poids de son albumine fixe est de 9^{kg},440 grammes, elle élimine 400 grammes de sucre par jour. On donne à cette femme un régime qui comprend comme totalité d'hydrates de carbone, 80 grammes de sucre et de l'albumine et de la graisse suivant son désir. Après vingt-quatre heures de ce régime, le sucre de l'urine tombe à 340 grammes, après deux jours à 170 grammes, après trois jours à 114 et quatre jours après à 52 grammes; le taux du sucre de l'urine reste alors aux environs de ce chiffre d'une façon permanente. Les analyses d'urine faites le quatrième jour et les quatre jours qui suivent, donnent le chiffre de 14^{gr},90 d'azote urinaire total correspondant à une quantité d'albumine dont l'élaboration fournissait 56 grammes de glycose; la malade, d'autre

part, ingérait 80 grammes de sucre, ce qui fait 56 + 80 = 136 grammes de sucre ingéré ou formé en vingt-quatre heures. Or le sucre de l'urine était de 44gr,27 par jour, ce qui indique une destruction de 136 — 44,27 = 91gr,73 en vingt-quatre heures. Cette consommation rapportée à l'albumine fixe est de 9gr,72 par kilogramme d'albumine fixe.

Un homme normal de quarante ans peut détruire 62gr,2 par kilogramme d'albumine fixe; si nous prenons arbitrairement l'activité glycolytique de cet homme comme unité, celle de la femme précédente sera de $\frac{9,72}{62,2} = 0,16$. D'autres exemples montrent que l'activité glycolytique chez les diabétiques, au lieu d'être 1 comme chez l'homme normal, est de 0,06, 0,03, 0,14, 0,27, 0,31, 0,60; la moyenne d'un grand nombre de cas est inférieure à 0,20.

Elle peut être négative si la quantité de sucre urinaire est plus grande que le total du sucre ingéré et du sucre fourni par l'hydratation de l'albumine, ce qui indique que du sucre a été pris au glycogène ou à la graisse, ou à ces deux réserves de l'organisme.

L'insuffisance de la destruction du sucre permet de concevoir les relations qui existent entre l'obésité et le diabète. Avant qu'apparaisse la glycosurie, c'est-à-dire avant que l'accumulation du sucre dans le sang soit si considérable que l'élimination par l'urine soit nécessaire, l'organisme transforme le sucre excédant et le met en réserve à l'état de graisse, en dépensant seulement un peu d'énergie pour cette transformation. On voit encore que le besoin d'énergie ne régit pas seul la nutrition, c'est simplement ici la présence d'un excès de matière capable de livrer de l'énergie qui détermine sa métamorphose.

L'azoturie que l'on observe chez certains diabétiques peut s'expliquer par la destruction des albuminoïdes : en effet, si le diabétique supplée au défaut d'hydrate de carbone par de la graisse, la consommation de l'oxygène augmente et l'acide carbonique éliminé diminue; le quotient respiratoire est plus faible mais l'azote urinaire ne varie pas; si au contraire c'est l'albumine qui complète les besoins de l'organisme, la glycosurie augmente, l'oxygène consommé et l'acide carbonique éliminé diminuent, le quotient respiratoire est plus faible et la quantité d'azote urinaire devient plus importante.

Causes de la diminution de destruction du sucre. — Dans tout ce qui précède, nous avons constaté un fait capital : c'est la diminution de l'aptitude à détruire complètement la matière nutritive; autrement dit le ralentissement de la nutrition. Mais

pourquoi y a-t-il diminution dans la destruction ? Pourquoi les combustions sont-elles imparfaites ?

On peut parler dans le diabète, de la moindre avidité des tissus pour le sucre, mais ce n'est pas là l'explication d'un mécanisme.

D'après les recherches de Cantani, on pourrait penser que les tissus refusent d'utiliser le sucre parce que le sucre des diabétiques est un sucre mal formé, de qualité défectueuse (différences dans la déviation du plan de la lumière polarisée suivant Cantani) ; on pourrait invoquer une altération du sang s'opposant à la destruction du sucre par les tissus (fixation différente des matières colorantes ; Brehmer).

Le défaut de destruction peut se comprendre encore par la diminution dans la sécrétion de ferments capables de détruire le sucre.

Le rôle du système nerveux est certain, la suppression de l'influence nerveuse dans une région augmente localement la consommation du sucre ; il doit jouer un rôle dans la distribution du travail de combustion, dans la sécrétion des ferments qui interviennent, etc.

L'importance du pancréas, l'influence des lésions nerveuses sont démontrées comme causes de glycosurie. Mais le mode d'action, le mécanisme intime n'est pas complètement élucidé.

Retenons de cet exposé rapide et malheureusement sommaire des travaux de M. Bouchard qu'à côté de la nutrition normale il existe une nutrition ralentie pouvant porter sur l'élaboration des trois variétés d'aliments.

Le diabète se prête à une démonstration de ce type de nutrition, mais à côté de lui prennent place les maladies où l'élaboration des graisses, de l'albumine se fait mal, et donne lieu à des dépôts de graisses, de sédiments uriques, d'oxalate ; aussi voyons-nous dans la même famille morbide que le diabète, l'obésité, la goutte, la lithiase biliaire.

Troubles dus au défaut d'élimination des déchets de la nutrition. Auto-intoxication.

Des phénomènes d'auto-intoxication très nets apparaissent chez les êtres unicellulaires, les microbes, les levures sous la dépendance de produits toxiques élaborés par eux-mêmes. Les cultures de ces germes s'arrêtent si l'on n'a pas soin d'enlever du milieu de culture les poisons provenant de leur nutrition ; la levure de bière fournit un exemple très net de cette auto-intoxication.

Chez les êtres supérieurs, chez l'homme, les produits toxiques fabriqués au cours de l'élaboration, soit complète, soit surtout incomplète des principes nutritifs sont éliminés de l'organisme par les

urines, par les fèces, par la sueur... ; les urines constituent la source d'élimination la plus active et la mieux connue.

Toxicité des tissus ; toxicité urinaire. — La toxicité de l'urine, reconnue par Feltz et Ritter, a été bien étudiée et établie d'une façon définitive par M. Bouchard.

Cette toxicité provient pour une part des sels de potasse, mais souvent la part la plus grande est attribuable aux produits élaborés par la nutrition et spécialement à ceux qui sont formés par l'élaboration des matières albuminoïdes.

M. Bouchard a montré que les extraits alcooliques de la plupart des tissus sont toxiques. Charrin et Ruffer ont étudié la toxicité des extraits aqueux faits à chaud, Roger a décelé la toxicité des tissus par extraits aqueux à froid.

Le sang est un liquide peu toxique quand il est transfusé entre animaux de même espèce ; le sang de certains animaux est au contraire très toxique pour des animaux d'une autre espèce.

Le sérum d'anguille injecté dans la veine d'un lapin le tue à la dose de $0^{cc},05$ par kilogramme ; le sérum de cheval en injection intraveineuse ne tue le lapin qu'à la dose de 80 centimètres cubes par kilogramme, le sérum de bœuf à la dose de 8 centimètres cubes ; le sérum d'homme 10 centimètres cubes, le sérum de veau 13 centimètres cubes ; celui de poule 20 centimètres cubes.

Injecté à l'homme, le sérum de cheval, contrairement à ce qui se passe pour le lapin, est plus toxique que le sérum de veau.

Les produits toxiques, des tissus où ils sont fabriqués, passent dans le sang et sont pour une grande part éliminés par l'urine ; cette toxicité de l'urine est en grande partie sous la dépendance de la nutrition.

Par suite du travail de nutrition, la molécule, d'abord volumineuse et complexe, se simplifie, se réduit, elle devient plus petite, elle abandonne de son carbone, elle est capable de traverser les filtres et en même temps elle a perdu de sa toxicité.

Si le processus de nutrition est régulier et s'exerce d'une façon complète, les molécules seront finalement moins toxiques.

La toxicité de l'urine dans ces conditions est diminuée, mais elle existe encore et est due alors pour la plus grande part à la toxicité minérale qui devient plus importante que la toxicité organique.

Fréquemment chez l'homme normal ou chez l'homme en état de prédisposition morbide mais non encore malade, M. Bouchard a vu l'augmentation de la toxicité urinaire marcher parallèlement avec l'élévation du coefficient $\frac{C}{AZ}$ et se montrer en rapport avec une acti-

vité nutritive moins intense. Dans l'état de maladie et surtout dans les affections fébriles, les conditions ne sont plus les mêmes.

Cependant on ne peut conclure de ce parallélisme que la toxicité est un attribut des substances riches en carbone ni qu'elle est proportionnelle à la quantité de ces substances contenue dans l'urine.

Recherche de la toxicité urinaire. — La méthode la plus usitée pour étudier la toxicité de l'urine est celle qui a été indiquée par M. Bouchard, elle consiste à injecter l'urine dans une veine de l'oreille d'un lapin en poussant l'injection avec une pression constante et une vitesse égale. L'injection est faite ainsi régulièrement jusqu'à ce que l'animal succombe ; à ce moment on note la quantité d'urine injectée, on sait d'autre part le poids du lapin et on en déduit (en divisant la quantité d'urine par le poids du lapin) quelle quantité d'urine a été nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal ; le chiffre obtenu est l'*urotoxie*.

Il est facile de connaître combien un sujet élimine d'urotoxies en vingt-quatre heures ; s'il émet par exemple 1350 centimètres cubes d'urine en vingt-quatre heures et qu'il faille 45 centimètres cubes de cette urine pour tuer un kilogramme de lapin, on dira qu'il élimine $\frac{1350}{45} = 30$ urotoxies.

En divisant le nombre des urotoxies par le poids de l'individu, on sait ce que les poisons fabriqués par un kilogramme du poids de son corps sont capables de tuer. Si le sujet précédent qui élimine 30 urotoxies pèse 60 kilogrammes, c'est qu'il produit $\frac{30}{60} = 0{,}500$ urotoxie par kilogramme en vingt-quatre heures, soit une demi-urotoxie.

Le chiffre obtenu en divisant le nombre d'urotoxies par le poids de l'individu est le *coefficient urotoxique*.

Il est en moyenne, pour l'homme normal, de 0,465.

En matière de toxicité, aussi bien de l'urine que d'un autre liquide, il importe de tenir compte de l'isotonie du liquide injecté ; la concentration de l'urine est variable, celle du sang au contraire est à peu près fixe ; si le point de congélation de l'urine se rapproche de celui de l'eau distillée les globules rouges du lapin qui sont dans un plasma dont le point de congélation est de — 0°,56 seront altérés, gonflés, détruits même par ce liquide hypotonique ; si au contraire la concentration de l'urine est beaucoup plus forte que celle du plasma sanguin, ce qui est le cas le plus fréquent, les globules sanguins subiront des altérations en sens inverse, et non seulement les globules rouges mais encore les éléments des tissus baignés par un liquide de concentration anormale.

Claude et Balthazard, dans le laboratoire du professeur Bouchard, ont recherché quelles corrections il convient d'apporter à la concentration de l'urine pour supprimer l'action osmonocive.

Les deux principales corrections sont les suivantes : la quantité d'eau distillée qu'il faut ajouter à une urine trop concentrée est trouvée en divisant le point de congélation de l'urine par le point de congélation du sang de lapin (— 0°,56), soit une urine dont le Δ est — 1°,30, on aura $\frac{1,30}{0,56} = 2,32$; il faudra ajouter à 1 d'urine 1,32 d'eau distillée pour avoir la dilution isotonique.

Si l'urine est moins concentrée que le plasma sanguin, il faudra, pour le rendre isotonique, lui ajouter du chlorure de sodium. Soit une urine qui congèle à — 0°,45 ; on aura : — 0°,56 — 0°,45 = — 0°,11 ; il faudra abaisser l'urine de — 0°,11 par addition de chlorure de sodium ; or 1 gramme de chlorure de sodium en solution dans 100 grammes d'eau distillée donne un liquide qui congèle à — 0°,61 ; par la formule $\frac{11}{61} = 0,18$, on saura qu'il faut ajouter 0gr,18 p. 100 de chlorure de sodium.

D'autres procédés que celui de M. Bouchard ont été préconisés pour étudier la toxicité de l'urine, en particulier par Joffroy et Serveaux, par Widal, Sicard et Lesné, ce dernier auteur a fait une étude intéressante de la toxicité par injection intracérébrale chez le cobaye; il s'agit dans ce cas d'une toxicité particulière, de l'action des poisons sur la substance nerveuse. La méthode de M. Bouchard reste à peu près la seule employée pour évaluer la toxicité de l'urine.

La toxicité de l'urine n'est pas constante chez un même individu à l'état normal, à plus forte raison est-elle variable au cours des différentes maladies.

A l'état normal, les urines ont tantôt un effet narcotique, tantôt une action convulsivante, celles qui sont émises le matin sont plutôt convulsivantes, celles qui sont émises à la fin de la journée plutôt narcotiques. En dehors de ces deux actions qui indiquent la présence de poisons différents, on a noté l'existence d'une substance sialogène, d'une substance thermogène, d'une substance hypothermisante, d'une substance myotique, d'une substance diurétique ; les matières colorantes de l'urine paraissent douées d'une toxicité assez élevée.

L'alimentation modifie la toxicité de l'urine, le travail musculaire l'exagère.

On peut objecter que la toxicité des substances contenues dans

l'urine n'est pas forcément parallèle chez l'homme et chez le lapin et que ce qui est toxique pour l'un ne l'est pas au même titre pour l'autre; la pathologie démontre cependant que l'imperméabilité rénale chez l'homme détermine une baisse dans la toxicité de ses urines, et que des symptômes semblables dans une certaine mesure à ceux que l'injection d'urine occasionne chez le lapin, apparaissent souvent par le fait de l'imperméabilité rénale : narcose, convulsions, myosis, hypothermie.

Une observation fort curieuse de Merz (citée par Bouchard) a sur ce sujet la valeur d'une expérience chez l'homme.

Un employé des chemins de fer d'Algérie avait été atteint, antérieurement à l'observation en question, de fièvres intermittentes. Cet homme est pris un matin d'un accès convulsif; et aussitôt de la quinine lui est administrée. Malgré cette médication un accès convulsif semblable se produit le lendemain, puis un troisième auquel Merz assiste; il constate que cet accès n'est pas accompagné d'élévation thermique; et en interrogeant le malade il apprend que ce dernier, suivant une recette conseillée dans certaines régions à fièvre, buvait chaque matin au réveil un grand verre de son urine. Cette médication étrange fut supprimée et en même temps qu'elle les accès convulsifs. Le malade, on le remarquera, buvait l'urine du matin, particulièrement convulsivante et les accidents ne pouvaient pas être attribués chez lui à l'osmonocivité, il s'agissait évidemment d'une toxicité vraie.

L'auto-intoxication reconnaît plusieurs mécanismes, les poisons prennent naissance dans les différents tissus et organes; comme l'a dit M. Bouchard, l'économie est un laboratoire de poisons; beaucoup naissent d'un mauvais fonctionnement du tube digestif, de fermentations secondaires... d'autres prennent naissance par l'excès de travail musculaire, d'autres naissent d'une mauvaise nutrition, d'une mauvaise élaboration des principes nutritifs; à côté de la production normale ou exagérée de poisons, les organes qui sont chargés de les détruire ou de les éliminer peuvent être insuffisants à leur tâche. (Voy. *Urémie*.)

Zweifel attribue l'éclampsie à une auto-intoxication due à l'acide sarco-lactique. Cet acide, suivant lui, est formé dans l'organisme du fœtus, il serait trois fois plus abondant dans le sang fœtal que dans le sang maternel. Il prend naissance par suite d'une oxydation incomplète des matières albuminoïdes et correspond à une diminution du taux normal de l'urée. Futh a noté la présence d'acide sarcolactique dans le liquide céphalo-rachidien d'une femme éclamptique.

Les sécrétions internes des organes interviennent d'une façon considérable dans la production des phénomènes auto-toxiques, soit par exagération de production de poison, soit par défaut de destruction. Le foie joue un rôle très important dans l'arrêt et la neutralisation des poisons, actions que nous avons signalées en parlant des fonctions hépatiques ; le corps thyroïde, les glandules parathyroïdes, les capsules surrénales, lorsqu'ils sont altérés, donnent lieu à des troubles toxiques très spéciaux ; leur ablation est suivie d'accidents graves et même mortels.

TROUBLES DE LA NUTRITION DANS LES MALADIES

Dans les pages qui précèdent nous avons exposé *les troubles préalables de la nutrition*, nous avons vu ce qu'est la nutrition ralentie, en quoi consiste l'affaiblissement des processus de nutrition et nous avons vu dans le diabète un exemple très net de ce ralentissement.

L'étude des troubles de la nutrition doit être un chapitre de chaque maladie spéciale; presque toujours la nutrition est modifiée soit avant même l'apparition des symptômes morbides, soit pendant la maladie, soit après et souvent à tous ses stades.

Nutrition et Infection.

Parmi les *infections*, il en est quelques-unes qui semblent s'installer chez les sujets, sans qu'il soit besoin que le terrain ait été modifié : la fièvre jaune, la syphilis, la rage, etc., paraissent agir uniquement par la virulence des germes pathogènes. Encore faudrait-il démontrer que cette absence de prédisposition morbide est aussi réelle qu'apparente; on sait que parmi plusieurs individus exposés aux mêmes sources de contagion, de la syphilis, de la fièvre jaune, etc., les uns sont infectés et les autres indemnes. Évidemment pour démontrer la nécessité de la prédisposition morbide, il faudrait prouver que chez les individus qui ont été respectés la qualité et la quantité des germes inoculés et les conditions de l'inoculation ont été les mêmes que chez les individus qui ont été infectés.

Cette démonstration est difficile à faire, mais on sait que parmi les inoculations expérimentales faites en série avec une même quantité d'une même culture chez des animaux de même espèce, on observe de temps en temps des animaux réfractaires; on voit surtout, chez ceux qui sont infectés, des différences individuelles dans la symptomatologie de la maladie, dans son évolution, dans sa durée.

D'où viennent ces différences, sinon de celles du terrain ; et celles-ci, quelle est leur origine, sinon l'activité nutritive, l'activité des cellules qui modifient la composition des humeurs et des tissus. Il est possible d'ailleurs, et c'est là un fait banal, de modifier l'allure et la durée des maladies, en changeant les conditions de vie du malade, en variant la quantité et la qualité de ses aliments, en changeant ses conditions de calorification, en établissant en un mot des différences dans l'activité de sa nutrition.

L'enthousiasme des heures qui suivirent les premières découvertes bactériologiques fit négliger ces notions capitales ; on crut que les microbes pathogènes introduits dans l'organisme allaient pulluler dans tous les cas comme dans un tube de culture mis à l'étuve; plusieurs auteurs n'hésitèrent pas à subordonner les formes cliniques des maladies à des variétés de microbes. Un exemple de cette tendance se trouve dans l'étude de l'angine diphtérique dont on a voulu diviser les formes cliniques suivant la morphologie des microbes (formes courtes, formes longues, etc.) et suivant les associations microbiennes. Sans nier l'intérêt qui s'attache aux constatations bactériologiques, les médecins n'ont pas tardé à comprendre que la clinique conservait ses droits et que les observations antérieures à l'ère de la bactériologie gardaient leur valeur ; et, pour suivre l'exemple précédent, l'on revient maintenant à la division clinique des angines diphtériques en tenant compte, bien entendu, dans cette nomenclature des acquisitions dues à la bactériologie.

Nutrition et Immunité.

Laissant de côté la question complexe de l'immunité naturelle, il est nécessaire de reconnaître qu'une modification de la nutrition accompagne la production de l'immunité acquise. Les cellules pendant la maladie infectieuse ont appris une élaboration nouvelle, elles fabriquent des substances qu'elles ne savaient pas fabriquer antérieurement, substances qui se retrouvent dans les tissus et dans les humeurs et qui sont bactéricides, protectrices de l'organisme contre une infection nouvelle.

Il y a plus, ces substances néoformées sont capables non seulement de protéger l'organisme dans lequel elles ont pris naissance, mais encore transportées dans un autre organisme même d'espèce différente, elles peuvent le défendre contre l'infection.

L'activité nutritive des cellules se trouve modifiée par l'infection et cette modification persiste pendant un temps plus ou moins long ; la durée de l'immunité acquise autorise même à conclure que non

seulement les cellules présentes au moment de l'infection ont éprouvé des changements dans leurs aptitudes, mais encore que ces aptitudes nouvelles sont transmises aux cellules qu'elles engendrent par la suite (voir 1re partie : Immunité).

Les différences dans la nutrition pendant et après l'infection ne portent pas toujours uniquement sur la production de principes immunisants, mais aussi parfois sur l'élaboration des albuminoïdes, des graisses, du sucre; on a vu le diabète, l'obésité, débuter à la suite de maladies infectieuses, preuve nouvelle de l'atteinte profonde de la nutrition par l'infection. Ainsi donc, comme M. Bouchard l'a soutenu et démontré, l'état de la nutrition intervient dans l'apparition et le développement des maladies infectieuses et celles-ci à leur tour modifient la nutrition en créant des aptitudes nouvelles, des modes d'élaboration différents de la matière.

Nutrition et Intoxication.

Les liens entre les infections et les intoxications sont intimes, un microbe à l'aide de ses poisons locaux ou de ses poisons généraux agit vis-à-vis de l'organisme comme un corps toxique. Les toxines, les venins, les alcaloïdes, poisons animaux, végétaux et même minéraux ont des actions voisines. Les phénomènes qui suivent leur introduction dans l'organisme, symptômes aigus ou chroniques, nerveux, circulatoires, dyspnée, altérations du foie, du rein, etc., sont sinon semblables, du moins très analogues. Ces substances, injectées à petites doses et d'une façon répétée, produisent souvent une immunité aussi parfaite qu'une infection, parfois même plus complète, et si tous les toxiques ne sont pas capables de déterminer une immunité vraie ; ils occasionnent pour la plupart des réactions de l'organisme qui font que son état vis-à-vis du toxique n'est plus le même, par exemple à la quatrième ou cinquième tentative d'intoxication qu'à la première. Les cellules peu à peu sont devenues plus résistantes en présence du poison ; il s'est fait un état d'*assuétude*, d'*accoutumance*.

L'économie se défend également contre les produits toxiques nés dans l'intimité de ses tissus, et elle lutte contre l'auto-intoxication ; elle fabrique vis-à-vis des substances qui peuvent lui nuire, d'autres substances antagonistes. M. Bouchard a noté que les urines du sommeil sont surtout convulsivantes et que celles de la veille sont narcotiques et le mélange des deux est moins toxique que chacune d'elles séparément. Le foie neutralise à lui seul une grande partie des poisons mis en liberté dans les actes de la nutrition.

L'organisme, exposé aux coups d'un produit toxique, ne devient

pas toujours plus résistant à mesure que les essais d'intoxications se multiplient ; il devient parfois plus sensible aux poisons et Richet qui a étudié ce phénomène l'a désigné sous le nom *d'anaphylaxie*.

Un certain nombre d'intoxications modifient profondément la nutrition, changent d'une façon durable l'activité des cellules et peuvent occasionner la goutte, l'obésité, le diabète.

Le PLOMB, parmi les nombreux méfaits qui lui sont attribuables, pervertit la nutrition et crée une forme de goutte très voisine de la goutte héréditaire, la *goutte saturnine*.

L'ALCOOL a donné lieu à bien des discussions au sujet de ses rapports avec la nutrition.

Strassmann, expérimentant sur des chiens de même portée, les met tous au même régime, à une alimentation suffisante, mais il donne aux uns de l'alcool et n'en donne pas aux autres ; il voit que la quantité de graisse retirée du corps de ceux qui ont ingéré de l'alcool est de plus du double supérieure à celle qui est extraite du corps d'un témoin.

L'alcool a été brûlé et a servi à économiser de la graisse et des hydrates de carbone qui ont été mis en réserve, peut-être a-t-il agi aussi en modifiant la nutrition par une action toxique spéciale ; cependant, on a démontré qu'il n'augmente ni ne diminue l'intensité des combustions de l'économie.

Il importe de remarquer que ces expériences n'ayant qu'une durée relativement courte, les phénomènes sont peut-être différents quand l'intoxication se prolonge pendant très longtemps.

Si l'alcool provoque l'engraissement quand la ration alimentaire est par elle-même suffisante, il n'en est plus de même quand, dans une ration exactement suffisante, on substitue une quantité d'alcool à un poids isodyname d'aliments (recherches de Stammreich, Miura, au laboratoire de von Noorden), l'organisme brûle alors ses réserves d'albumine, et la consomption commence. Lucien Camus a montré que les lésions des organes provoquées par l'administration d'absinthe à des chiens sont infiniment moins marquées chez les animaux qui reçoivent en même temps que l'absinthe une alimentation carnée abondante que chez ceux qui sont nourris insuffisamment. Il a noté d'autre part que les chiens mis au jeûne hydrique et recevant de l'alcool survivent à ceux qui sont à l'inanition complète.

On sait que les alcooliques deviennent assez souvent obèses. Quel est exactement le mécanisme de cette obésité ? Il est vraisemblablement complexe et la modification de la nutrition par le toxique doit entrer en ligne de compte, car la simple cessation de l'alcool ne suffit pas dans

tous les cas à déterminer l'amaigrissement ; l'organisme lentement s'est habitué à élaborer la matière différemment du mode normal. En tous les cas, ce qui est certain, c'est que l'alcool pris en abondance a un effet désastreux chez les individus qui ont une alimentation insuffisante qualitativement et quantitativement.

D'autre part, l'alcool agit d'une façon défavorable sur plusieurs variétés de cellules de l'organisme et les lésions qu'il détermine dans le tube digestif, le foie, le système nerveux suffisent à le faire rejeter comme aliment malgré sa valeur nutritive.

Sans doute l'alcool pris en petite quantité, sous forme de boissons légèrement alcoolisées, peut entrer longtemps sans aucun inconvénient appréciable dans l'alimentation, mais pour que l'alcool devienne un aliment, pour qu'il puisse apporter un nombre de calories important dans une ration alimentaire, il est nécessaire qu'il soit pris en telle quantité qu'alors sa toxicité ne peut plus être négligée.

Troubles de la nutrition dans les autres maladies.

En dehors des infections ou des intoxications, bien des maladies modifient la nutrition ; elle est modifiée dans les atteintes graves du cœur et des vaisseaux par mauvaise irrigation, elle est troublée dans les altérations du sang, dans les maladies du poumon, par insuffisance de l'hématose ; elle est modifiée dans les maladies du tube digestif et de ses annexes, du foie et du pancréas principalement ; les atteintes du système nerveux la font également varier.

Le cancer (voir 2e partie) est une des maladies générales qui troublent le plus profondément la nutrition ; les urines des cancéreux sont souvent hypertoxiques et elles deviennent moins toxiques au cours d'accidents comateux qui ont été attribués à des produits toxiques fabriqués par la tumeur. Bard considère la cachexie des cancéreux comme une sorte d'auto-intoxication due à la sécrétion des sucs cancéreux.

Nous ne pouvons passer en revue toutes les modifications de la nutrition qui surviennent au cours des différentes maladies, ces troubles sont décrits en pathologie spéciale à chacune de ces affections et plusieurs d'entre eux ont été déjà signalés à l'occasion des insuffisances des grandes fonctions.

IV. — TROUBLES DE LA CALORIFICATION

La température du corps oscille normalement dans des limites assez faibles ; elle varie quelque peu suivant la région où elle est enregistrée (aisselle, bouche, rectum), mais chez l'homme sain elle ne s'éloigne guère de 36° à 37°,5. Les malades, au contraire, présentent des températures qui dépassent 40, 41° et qui peuvent descendre au-dessous de 36°. Quand la température est supérieure à la normale on dit qu'il y a *hyperthermie*; dans le second cas, il y a *hypothermie*.

HYPERTHERMIE ET FIÈVRE

Définition de la fièvre.

Les deux termes, hyperthermie et fièvre, sont pratiquement pris comme synonymes, en réalité ils ne le sont pas ; le mot hyperthermie indique un symptôme précis constatable au thermomètre, le mot fièvre répond à un ensemble de phénomènes assez complexes sur lesquels nous devons insister.

Il semble, à ne considérer que l'étymologie (*febris* de φέβομαί, trembler), que ce qui a frappé tout d'abord dans la fièvre n'était qu'un phénomène accessoire, le tremblement, puis on ajouta comme élément capital de la fièvre l'élévation de la température (constatée seulement à la main, car l'introduction du thermomètre en médecine est de date récente). Cette élévation thermique fut longtemps considérée comme le phénomène nécessaire et suffisant à l'existence de la fièvre ; mais il fallut par la suite faire une place à la fièvre sans hyperthermie, caractérisée par tous les signes ordinaires de la fièvre, moins l'élévation de la température. A partir de ce moment on pensa que l'élément fondamental de la fièvre était l'exagération du processus protéolytique et non pas l'hyperthermie.

De plus, une série de signes qui appartiennent non à la fièvre elle-même, mais aux maladies qui la causent, sont venus s'ajouter aux descriptions de la fièvre et ont rendu une définition précise difficile, sinon impossible à établir.

La médecine est encombrée de vieux mots qui ont été déviés peu à peu de leur sens primitif et qu'on a voulu conserver quand même en les adaptant à des phénomènes nouvellement connus et souvent très différents de ceux qu'ils désignaient tout d'abord. Ainsi en ce qui concerne la fièvre, les auteurs anciens considèrent d'abord que le tremblement en est le caractère essentiel [*febris*, φέϐομαί, trembler] (1), puis l'excès de température s'ajoute au tremblement et le supplante, puis les modifications de la nutrition sont reconnues et prennent la première place, etc. ; tous ces éléments réunis ou isolés, suivant les auteurs, constituent la fièvre. Le problème s'embrouille à tel point qu'on ne sait plus ce que c'est que la fièvre et qu'on en arrive à parler de *pyrexies apyrétiques*.

« Dans l'examen des doctrines pyrétogènes, dit M. Bouchard, on se heurte à chaque instant à des contradictions et je me vois réduit à cet aveu humiliant pour un professeur de pathologie générale : je ne sais pas ce que c'est que la fièvre. »

Il semble à l'heure actuelle que les caractères essentiels qu'on reconnaît le plus volontiers à la fièvre soient : 1° l'exagération des processus protéolytiques ; 2° l'élévation de la température par trouble de l'appareil régulateur thermique.

Description clinique de la fièvre.

Bien des types cliniques de fièvre sont réalisés par les différents agents pathogènes et aussi par les différents individus, chacun de ces derniers réagissant à sa manière. Néanmoins, si l'on voulait avoir une idée des modalités cliniques de la fièvre, on les trouverait réunies pour la plupart dans l'étude du paludisme.

Dans cette maladie, en effet, on observe de la façon la plus nette, l'accès franc de fièvre, et la plus grande variété de types intermittents et même continus.

L'**accès franc** se compose de trois stades : phases de froid, de chaleur, de sueur.

Le STADE DE FROID OU FRISSON est caractérisé par un frisson intense et un tremblement violent. Le malade a d'abord une sensation de froid avec cet aspect de la peau connu sous le nom de *chair de poule*, puis le tremblement commence.

La figure du malade est anxieuse, son pouls petit et rapide, ses extrémités froides, légèrement cyanosées, la peau est sèche.

Ce stade dure une ou deux heures.

(1) On donne encore l'étymologie suivante : Πυρέξις et *febris* (fervent, avoir chaud).

En réalité, bien que le malade accuse une sensation pénible de froid, sa température est déjà très élevée; elle a commencé à monter même avant le début clinique de l'accès.

Le STADE DE CHALEUR est annoncé par quelques bouffées de chaleur qui alternent parfois avec de petits frissons, puis le malade est incommodé par une sensation vive de chaleur, il se découvre la

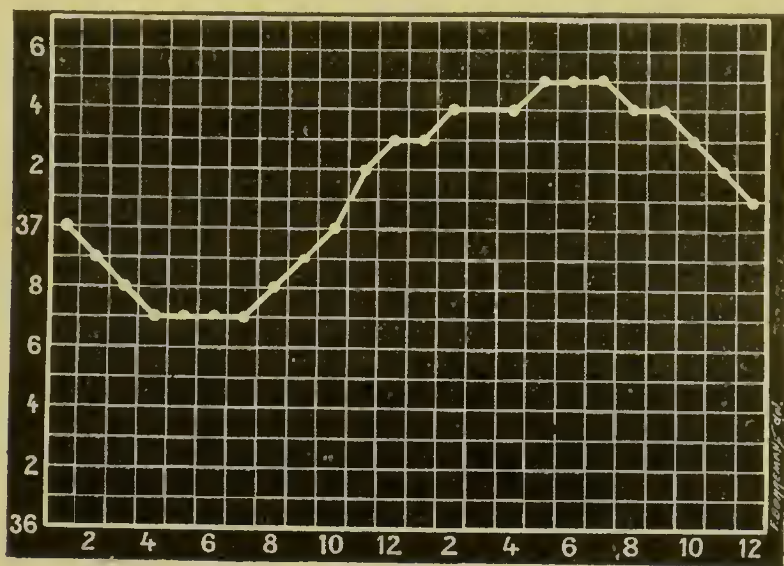


Fig. 128. — Courbe quotidienne de la température rectale chez l'homme (d'après Th. Jürgensen).

Sur la ligne des abscisses sont indiquées les heures à partir de 1 heure du matin, sur les ordonnées les températures. Les points indiquent les températures prises.
Maximum : 37°,5 à 5, 6 et 7 h. du soir.
Minimum : 36°,7 à 4, 5 et 6 h. du matin.
Écart maximum entre les deux températures : 0°,8 (Duval et Gley).

poitrine, sort les bras de son lit; sa peau est sèche et brûlante, il souffre de la soif, sa respiration est rapide; à ce moment on peut observer du délire. Ce stade est d'une durée assez voisine du premier, c'est-à-dire une ou deux heures.

Le STADE DE SUEUR est caractérisé par une détente, une sensation de soulagement; la peau devient moite, la sécrétion sudorale est parfois même très abondante; la température baisse, le pouls devient meilleur et le malade s'endort. Ce stade de sueur dure de deux à quatre heures.

Cet accès de fièvre si net, le plus ordinairement dans le paludisme, ne lui est pas spécial, on le retrouve avec ses mêmes stades caractéristiques dans une affection très différente du paludisme, l'infection urinaire; il se montre avec une évolution assurément moins nette,

mais avec ses éléments essentiels dans un grand nombre de maladies.

Réapparition des accès. Types de fièvre. — Les accès ne se reproduisent pas chez tous les malades à une distance quelconque les uns des autres ; leur réapparition se fait suivant certaines règles.

On distingue, suivant la durée de la période apyrétique : une *fièvre intermittente quotidienne* (fig. 130) caractérisée par des accès se reproduisant chaque jour à peu près à la même heure ; une *fièvre tierce* (fig. 129) dans laquelle deux accès sont séparés par un jour de repos ; une *fièvre quarte* caractérisée par des accès survenant tous les trois jours, c'est-à-dire séparés par deux jours sans fièvre. Ces trois types

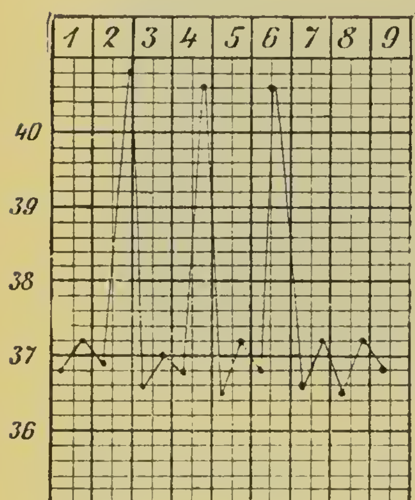


Fig. 129. — Fièvre tierce. Paludisme (Palasne de Champeaux).

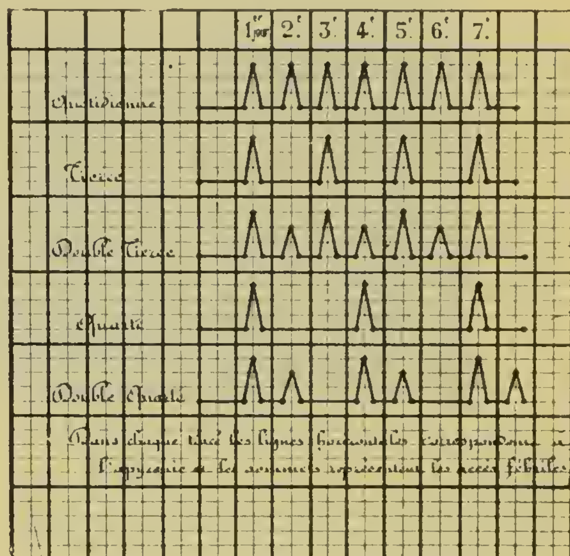


Fig. 130. — Fièvres intermittentes (Laveran et Teissier).

sont les plus fréquents, bien qu'il existe des fièvres quintane, sextane, septane.

Suivant l'heure d'apparition de deux accès qui se suivent, on a décrit une *forme retardante* et une *forme anticipante*.

Quand deux accès surviennent dans la même journée, on dit que la fièvre est doublée, la forme quotidienne, la forme tierce, la forme quarte peuvent être doublées, il y a alors deux accès au lieu d'un.

On appelle *double-tierce*, *double-quarte* des formes redoublées plus fréquentes que les formes doublées.

Dans la *double-tierce* (fig. 130), l'accès a lieu tous les jours, mais les deux accès qui se suivent ne se ressemblent pas, celui du troisième jour n'est pas le même que celui du second, mais il est le même que celui du premier jour; celui du quatrième, différent de celui du troisième, est semblable à l'accès du deuxième jour.

Dans la *fièvre double-quarte* (fig. 130) : l'accès du quatrième jour ressemble à celui du premier, et l'accès du cinquième est le même que celui du deuxième, il y a ainsi deux jours d'accès et un jour d'apyrexie.

A côté de ces accès francs différemment groupés on observe des formes *rémittentes* (fig. 131) et des formes *continues*.

La fièvre rémittente est caractérisée par des paroxysmes plus ou moins marqués et des rémissions qui ne vont pas jusqu'au retour à la température normale.

Dans la forme continue il n'y a plus même apparence d'accès.

Quelles que soient la nature, la durée de la fièvre, on peut toujours décrire une phase d'ascension, une phase d'état et une phase de descente.

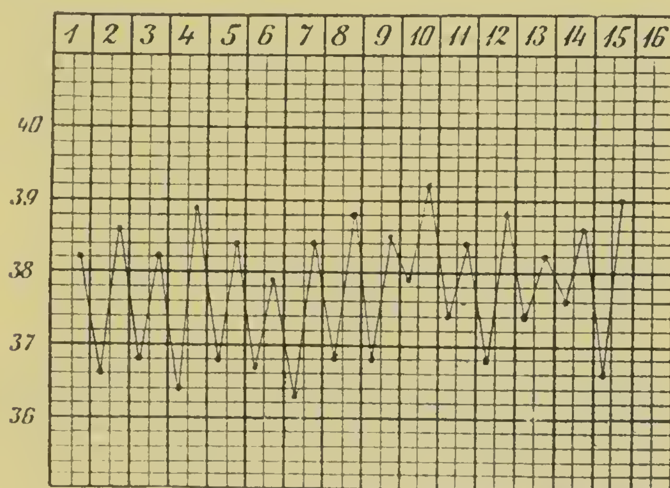


Fig. 131. — Fièvre rémittente (Palasne de Champeaux).

La PHASE ASCENDANTE est encore appelée par Wunderlich *stade pyrogénétique*, elle peut être très lente et durer plusieurs jours, elle peut être très courte et c'est alors surtout qu'apparaît le frisson. Les maladies à début brusque, fièvres palustres, pneumonie, grippe, etc., s'accompagnent surtout de frissons en raison de la brusquerie de leur début. La fièvre typhoïde, au contraire, qui s'installe insidieusement, ne détermine pas de frissons.

La PHASE D'ÉTAT, ou mieux *fastigium*, correspond à la période de fièvre où la température, après avoir atteint le maximum, se maintient à son voisinage. Ce stade dure quelques heures et même moins (paludisme) ou plusieurs jours (pneumonie), plusieurs semaines (fièvre typhoïde).

Le plateau formé à ce moment par le tracé de la température n'est d'ailleurs pas forcément rectiligne et est modifié par des oscillations plus ou moins importantes.

A la fin de ce deuxième stade et lorsque la maladie se prolonge, on remarque parfois de grandes oscillations de la température qui répondent au *stade amphibole* de Wunderlich et s'observent surtout dans la fièvre typhoïde.

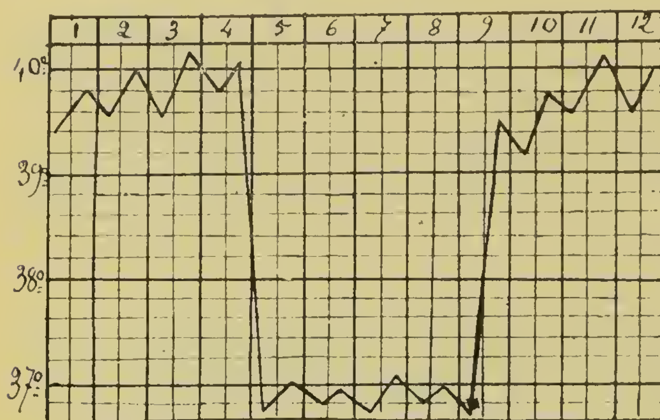


Fig. 132. — Fièvre récurrente (Palasne de Champeaux).

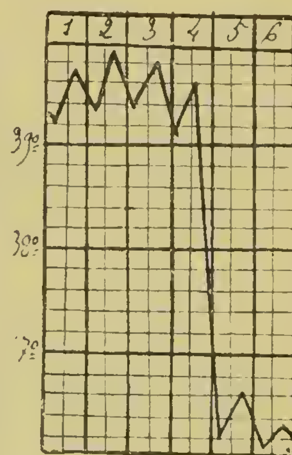


Fig. 133. — Crise à la fin d'une pneumonie (Palasne de Champeaux).

La PHASE DESCENDANTE est celle du retour à l'état normal. La chute de la température se fait soit *brusquement* d'un seul coup, tombant

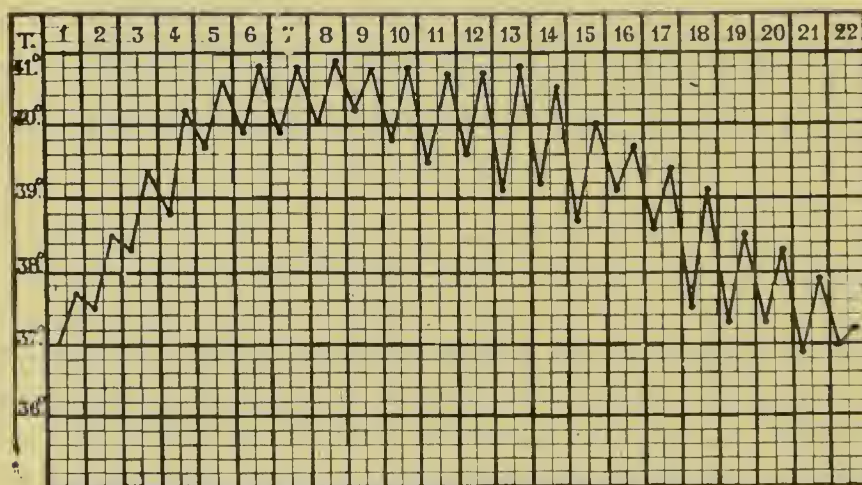


Fig. 134. — Fièvre typhoïde (Laveran et Teissier).

de 40° au-dessous de 37° comme dans la pneumonie ou lentement suivant le mode dit *en lysis*. Dans ce cas la courbe s'abaisse peu à peu par petites oscillations, analogues, mais plus longtemps prolongées que celle de la phase initiale.

Fréquemment après la période fébrile la température tombe et se maintient quelques jours au-dessous de la normale.

Parfois au cours de maladies touchant plus spécialement le système nerveux, méningites, tétanos, la température continue à monter après la mort.

Les oscillations de la température en règle générale sont caractérisées par une élévation vespérale et une rémission matinale ; le contraire s'observe parfois et Traube a proposé d'appeler *type inverse* ce mode particulier de fièvre.

Sous le nom de *fièvre hectique* on a décrit une forme de fièvre rémittente dans laquelle les oscillations, très élevées d'une part, tombent d'autre part au-dessous de la normale ; cette forme s'observe dans les septicémies, les pyohémies, chez certains tuberculeux à la période des cavernes.

Wunderlich a établi un tableau qui indique le degré de la fièvre et qui est admis par beaucoup d'auteurs :

I. Température normale de		37°,0 à 37°,4 C.
II. — subfébrile de		37°,5 à 38°,0
III. Température fébrile :		
a. Fièvre légère		38°,0 à 38°,4
b. Fièvre modérée	Matin	38°,5 à 39°,0
	Soir	38°,5 à 39°,5
c. Fièvre notable	Matin	39°,5
	Soir, jusqu'à	40°,5
d. Forte fièvre	Matin, plus de	39°,5
	Soir, plus de	40°,5

Analyse des symptômes de la fièvre (1).

L'*hyperthermie* est le phénomène fébrile qui frappe le plus ; et considéré en lui-même, en dehors de la maladie qui le cause, il est très important.

Expérimentalement l'hyperthermie a été réalisée de plusieurs manières ; M. Bouchard plonge un animal dans un bain dont la température est un peu inférieure à sa température rectale ; la réfrigération pulmonaire est évitée en obligeant l'animal à respirer dans un air saturé de vapeur d'eau. Dans ces conditions, si l'on opère sur le chien, on voit qu'il parvient assez longtemps à maintenir sa température au voisinage de la normale, puis sa résistance est forcée, et assez rapidement sa température atteint 45°. L'animal en expérience, avant que cette température ne soit réalisée, est pris d'agitation, les battements du cœur et les mouvements respiratoires deviennent très

(1) Lire pour plus de détails sur le mécanisme de la fièvre les articles de L. Guinon dans le Traité de Pathologie générale de Bouchard, et de P. Langlois, dans le Dictionnaire de Physiologie de Ch. Richet.

accélérés, puis, dans une seconde phase, l'agitation cesse, l'animal tombe dans un coma coupé par moment de crises convulsives jusqu'à ce que la mort survienne au cours d'une de ces convulsions.

L'autopsie montre qu'au moment de la mort le muscle cardiaque et les muscles striés sont en état de rigidité et l'on pense que la mort survient par arrêt du cœur, l'excès de chaleur déterminant sa rigidité (Cl. Bernard).

Le sang est noirâtre, les viscères sont congestionnés; l'intestin, l'endocarde, le péricarde, les plèvres, les poumons présentent des ecchymoses.

Les effets de l'hyperthermie chez l'homme ont été étudiés dans plusieurs circonstances thérapeutiques, expérimentales ou accidentelles ; ils sont analogues à ceux qui se manifestent chez l'animal : le sujet éprouve un malaise général, de l'angoisse, de l'oppression, puis de l'agitation, le besoin de s'échapper de l'enceinte où il est enfermé, puis de la faiblesse, de l'abattement ; bientôt apparaît de la vaso-dilatation de la peau, la respiration et le pouls s'accélèrent, le sujet souffre de céphalée, d'éblouissement, il tombe dans le coma et meurt au milieu d'une convulsion.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont à peu près les mêmes que celles qui ont été signalées chez l'animal.

Les températures élevées sont dangereuses pour les mammifères, et la mort est à peu près fatale quand la température rectale atteint 44 ou 45°. Richet et Raillère ont cependant montré que le chien peut survivre bien que sa température ait atteint 45°, si cette température n'a pas été de longue durée et si l'animal a été refroidi artificiellement suffisamment à temps.

Le COUP DE CHALEUR chez l'homme détermine une hyperthermie intense. Colin admet que le travail musculaire et la température extérieure élevée sont tous deux nécessaires à sa production. Il ne semble pas qu'il s'agisse dans ce cas d'une hyperthermie simple ; les sujets qui en sont frappés peuvent présenter une température de 41°, 42°, 43° et même plus ; on a même signalé des cas de retour à la santé chez des malades dont la température avait dépassé 42 et même 43°.

Par contre, quand l'hyperthermie est causée par une maladie infectieuse, la résistance de l'organisme est notablement moindre et Bærensprung, Wunderlich affirment qu'à 42°,5 la survie devient impossible.

Variations calorimétriques et thermogenèse chez les fébricitants. — Alors que le thermomètre permet de savoir quelle est la température que présente un homme ou un animal en des régions

différentes de l'organisme, les calorimètres indiquent quelle quantité de chaleur est perdue par radiation par le corps.

Les calorimètres dont il existe bien des modèles rendent compte de la déperdition de chaleur, du pouvoir émissif du corps.

L'hyperthermie peut s'expliquer par exagération de la production de chaleur ou par diminution de la déperdition, soit que ces deux processus agissent séparément, soit qu'ils combinent leur action.

Le calorimètre indique seulement quelle est la valeur de la déperdition ; mais on commettrait une erreur, si l'on admettait que le nombre des calories dégagées est rigoureusement en rapport avec la chaleur produite.

Liebermeister, en plongeant des sujets dans des bains, montre, d'après le rapprochement des températures de ces individus et de l'eau avant et après l'immersion, qu'il y a eu exagération de production de chaleur chez les fébricitants comparativement à ce qui se passe chez les individus sains.

D'après cet auteur, la chaleur augmente chez le fébricitant suivant une progression arithmétique. Elle croît de 6 p. 100 pour 1°, de 12 p. 100 pour 2°, de 18 p. 100 pour 3° et de 24 p. 100 pour 4°.

Les expériences de Mosso au cours d'une infection chez le chien conduisent à la même conclusion : l'augmentation pendant la fièvre de la thermogenèse ; il a vu la radiation et la température centrale croître en même temps.

Langlois a obtenu des résultats intéressants à l'aide du calorimètre à air de Ch. Richet ; ses recherches ont porté sur des enfants atteints de broncho-pneumonie.

Il a constaté qu'il existe habituellement une corrélation directe entre la thermogenèse et la température ; l'augmentation était, dans ses recherches, de :

10	p. 100	avec 38°,5
12	—	avec 39°,5
15	—	avec 40°,5

Cependant il a observé des faits divergents, par exemple chez un enfant atteint de bronchopneumonie et en incubation de rougeole le maximum de radiation se fait avec 39°,9 et, malgré l'élévation de la température qui continue à se faire et atteint 40°,3, la radiation diminue.

Il n'y a pas de corrélation absolue entre l'élévation de la température et la radiation calorique.

Déjà Traube, Marey avaient tenté d'expliquer l'élévation de la

température qui existe pendant et après le frisson par la contraction des vaisseaux cutanés; suivant Traube, c'est là la véritable explication de l'élévation thermique dans la fièvre.

Heidenhain montra que les vaso-moteurs ne produisent pas les mêmes réactions chez les animaux sains et chez les animaux fébricitants; en effet chez l'animal sain l'excitation des nerfs périphériques provoque une vaso-dilatation avec abaissement de la température; la même expérience pratiquée sur un animal atteint de fièvre ne donne ni vaso-dilatation, ni abaissement de la température.

L'inoculation de l'érysipèle du porc au lapin produit chez ce dernier, d'après les recherches de Senator, une constriction telle des vaisseaux de l'oreille que la chaleur, le frottement de l'oreille ne peuvent la vaincre.

Cette vaso-constriction intense a été signalée chez l'homme par Maragliano et d'autres auteurs au cours d'infections aiguës; elle précède l'élévation de la température et accompagne sa chute.

L'abaissement de la déperdition de chaleur dans la fièvre résulte encore des recherches de Charrin et Langlois, de d'Arsonval et Charrin.

Rosenthal a constaté que lorsqu'on provoque l'apparition de la fièvre chez les animaux, il y a diminution de la chaleur émise au moment où la température commence à monter; mais par la suite, alors que la température a atteint son maximum, la quantité de chaleur émise devient normale ou supérieure à la normale et sans qu'il y ait proportion entre cette émission et la température de l'animal.

Le même auteur a vu chez le lapin la peau se refroidir avant l'élévation de la température centrale, puis pendant que celle-ci était à son fastigium la température de la peau était à peu près la même qu'à l'état normal; la peau se réchauffait un peu avant l'abaissement de la température centrale.

Ces résultats ne sont pas généraux, et par exemple le chat chez lequel dans les mêmes expériences le fastigium de la température dure plus longtemps, l'augmentation du rayonnement ne tarde pas à se manifester.

Les expériences de Rosenthal tendent pour la plupart à placer l'explication de la fièvre dans la diminution de la déperdition de calorique; il a encore noté que l'antipyrine, quand elle abaisse la température centrale, détermine une forte augmentation dans l'émission de chaleur.

De toutes les recherches fort nombreuses sur la production et la rétention de la chaleur dans la fièvre, recherches dont plusieurs

demanderaient à être reprises et complétées, il semble résulter que l'augmentation dans la production et la diminution dans la déperdition sont assez variables suivant les variétés de fièvre et suivant les stades d'un même accès de fièvre.

Fréquemment pendant le stade d'ascension l'émission de calorique est inférieure au chiffre normal; pendant le stade d'état, l'émission est augmentée et elle atteint son maximum pendant la défervescence. A ce dernier stade, la vaso-dilatation, la sueur et son évaporation ont pour conséquence une déperdition de chaleur considérable qui abaisse la température centrale.

Nous insistons sur ce fait déjà signalé, qu'à la période de fastigium de la fièvre, il n'existe pas un rapport constant entre la température centrale et l'augmentation de l'émission de chaleur.

Tous les cas d'ailleurs ne sont pas semblables : la fièvre par fatigue musculaire détermine une augmentation dans l'émission de chaleur; dans le tétanos provoqué par la strychnine, il y a à la fois augmentation dans la production et diminution dans la radiation.

Échanges respiratoires. — Les recherches de calorimétrie indirecte portant sur le chimisme respiratoire ont conduit à des résultats très intéressants, mais on a noté également avec cette méthode des faits divergents. Leyden, Silujanof, Liebermeister, Charrin et Le Noir, etc., notèrent l'augmentation de l'acide carbonique dans l'air expiré pendant la fièvre.

Les recherches de Regnard, Kalmin, Préotchensky montrent également l'exagération des combustions pendant la fièvre. Il y a surtout un parallélisme évident entre la chaleur produite et l'oxygène absorbé ; cependant ce parallélisme trouvé par plusieurs auteurs n'est pas dans tous les cas absolument rigoureux. Kraus, Loewy, tout en notant, en règle générale, l'augmentation des processus chimiques dans la fièvre, voient que parfois une hyperthermie très forte ne détermine que peu d'augmentation des échanges gazeux ; la consommation d'oxygène peut même être normale pendant le maximum de la fièvre et surtout au début de son déclin.

La loi malgré tout est l'exagération des échanges gazeux ; et ceux-ci sont surtout très nets au début de la fièvre.

Le quotient respiratoire, suivant les travaux de Regnard, est habituellement abaissé pendant la fièvre, cela tient vraisemblablement à ce que les substances organiques sont incomplètement oxydées; cet auteur divise à ce point de vue les fièvres en trois groupes :

1° Les *fièvres aiguës franches* dans lesquelles la consommation d'oxygène est augmentée ainsi que l'exhalation de l'acide carbonique, mais ce gaz en des proportions plus faibles. Alors que le chiffre nor-

mal du quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2}$ est de 0,8, il devient 0,5 ou 0,6.

2° Les *fièvres lentes* dites *hectiques* dans lesquelles les combustions augmentent, mais dans lesquelles la proportion de CO^2 exhalée est encore diminuée par rapport à l'oxygène. Q. R. $\left(\frac{CO^2}{O^2}\right) = 0,5$.

3° Les *cachexies* dans lesquelles l'oxygène absorbé et l'acide carbonique exhalé diminuent et dans lesquelles Q. R. n'est pas modifié $= 0,7$ à 0,9.

A. Robin et Binet ont étudié les échanges spéciaux à la fièvre typhoïde ; les résultats de leurs recherches ne peuvent être généralisés à toutes les fièvres, ils sont d'ailleurs variables suivant les formes de fièvre typhoïde, et suivant les stades d'une même fièvre; ils ont conclu de leurs recherches que « l'activité des échanges respiratoires est en raison inverse de la gravité de la maladie ; plus la fièvre typhoïde est grave, moins les échanges sont élevés ».

Nutrition dans la fièvre. — **Perte de poids.** — Liebermeister, Weber, Wachsmuth, Leyden et d'autres auteurs ont montré que, toutes conditions égales d'ailleurs, la perte de poids est plus importante dans la fièvre qu'à l'état normal. Ainsi lorsque des sujets normaux soumis à la diète perdent 23 à 30, des fébricitants perdent 30 à 44 (proportion indiquée par Weber).

Thaon nota chez les enfants atteints de fièvre une augmentation de poids pendant les deux premiers jours de la fièvre ; il vit aussi que les rechutes dans la fièvre typhoïde s'accompagnent du même phénomène, qu'il explique par une rétention d'eau.

Les courbes du poids ne sont pas toujours parallèles aux courbes thermiques; le maximum dans la perte de poids est atteint au moment de la défervescence des maladies aiguës, alors même que le sujet s'alimente davantage; elle peut être considérable et atteindre en deux ou trois jours le chiffre de un douzième, un quinzième du poids du corps.

Destruction des albuminoïdes. — Au début des recherches sur la nutrition dans la fièvre, plusieurs des résultats publiés se trouvèrent contradictoires en ce qui concerne la destruction des matières albuminoïdes; ces discordances tenaient à ce que la plupart des auteurs avaient négligé l'influence du régime alimentaire, ou bien n'avaient pas rapporté les chiffres trouvés à la quantité d'urine des vingt-quatre heures. Ces deux derniers points, en effet, régime et unité de temps, sont capitaux dans toute étude sur la nutrition.

Il est à l'heure actuelle démontré qu'en règle générale la quantité d'urée éliminée, dans le même temps, par un fébricitant et un

homme normal n'est pas la même et que le premier en élimine plus que le second (la quantité d'urée étant rapportée au kilogramme d'individu). Mais il n'y a pas parallélisme constant entre l'importance de l'élimination de l'urée et l'élévation de la température.

Les matières extractives sont également plus abondantes dans l'urine au cours de la fièvre, leur taux s'élève même plus que celui de l'urée, mais il n'y a pas non plus de proportion régulière entre la température et l'élimination des matières extractives.

C'est en comparant les quantités d'urée et celles des matières extractives que Gubler avait proposé une nouvelle division des fièvres ; dans un premier groupe sont rangées les fièvres où le rapport entre les matières extractives et l'urée est le même que normalement, ces produits étant seulement augmentés, ce sont des fièvres normales franches; dans le second se trouvent les fièvres dans lesquelles l'urée diminue et les matières extractives augmentent, ce sont les fièvres anormales, malignes.

Cependant, si les matières extractives augmentent dans l'urine, elles augmentent encore plus dans le sang; les urines par le fait de l'oligurie n'éliminent qu'une partie de ces substances ; leur rétention est un danger pour l'organisme et on lui a fait jouer un rôle dans l'hyperthermie.

Il semble qu'il y ait une relation entre la fièvre et la rétention de produits d'élaboration incomplète de l'albumine ; Krehl et Matthes attribuent une action importante aux albumoses, et de fait on note la présence de ces substances au cours des fièvres.

Il était intéressant de connaître d'une façon plus précise encore les rapports qui existent entre la destruction de l'albumine et la fièvre et de savoir si l'élimination azotée précède, accompagne, ou suit l'élévation thermique, il résulte de la plupart des recherches (quelques exceptions ont été signalées) que les substances azotées augmentent dans l'urine avant que le thermomètre n'indique une différence de température.

On était en droit de se demander après cette constatation, si la combustion exagérée des substances albuminoïdes n'était pas suffisante à expliquer par elle seule l'élévation de la température, mais les calculs ont montré que la quantité de calories dégagée par cette combustion est minime et très insuffisante pour donner de l'hyperthermie.

L'exagération de toxicité de l'urine signalée dans la fièvre cadre très bien avec la constatation de produits d'élaboration incomplète des albuminoïdes, produits que nous savons être toxiques.

La combustion des graisses est-elle exagérée pendant la

fièvre? — Des réponses très différentes ont été données à cette question : alors que plusieurs admettent que la graisse est brûlée plus rapidement pendant la fièvre, d'autres voient dans la dégénérescence graisseuse signalée pendant la fièvre un enrichissement de l'organisme en graisse. En réalité, on doit admettre avec Von Noorden que d'une part la matière albuminoïde des tissus est détruite par le processus toxique de la fièvre, et que d'autre part la fièvre, en rendant l'alimentation et l'utilisation des aliments insuffisantes, détermine la destruction des albuminoïdes, des graisses et aussi des hydrates de carbone de l'organisme afin de répondre au besoin d'énergie.

Frisson. — Le frisson est sinon le premier symptôme de la fièvre, du moins celui qui frappe tout d'abord dans la plupart des accès fébriles. Les modifications dans les échanges, l'élévation de la température précèdent le frisson, mais, celui-ci, symptôme plus bruyant, attire d'abord l'attention et c'est le signe clinique appréciable qui marque le plus souvent le début des maladies fébriles.

Gavarret a bien étudié les rapports du frisson et de la température. Avant l'apparition du frisson, les deux températures axillaire et rectale montent lentement ; au moment de l'horripilation, la température rectale monte rapidement, la température axillaire tombe plus rapidement encore, l'écart entre les deux atteint parfois jusqu'à 10° ; quand la température centrale est très élevée, le frisson cesse, et la température cutanée s'élève ; alors les deux températures commencent à baisser parallèlement (cité par L. Guinon et par Langlois).

Le frisson consiste en une sensation de froid, un spasme des vaisseaux cutanés et un tremblement musculaire. Assez fréquemment on observe en même temps du claquement des dents, de la pâleur des extrémités qui sont réellement froides au toucher, la peau prend cet aspect spécial de « chair de poule », la face est pâle, le pouls petit.

Cohnheim, Traube, Marey admettent que l'élément primitif du frisson est le spasme des vaisseaux cutanés. Ce spasme empêche le sang de se refroidir à la peau et la température de celui-ci s'élève et échauffe le centre ; plus tard la peau se vascularisant et s'échauffant le frisson cesse, la sudation s'établit et la température baisse.

M. Bouchard fait remarquer que le frisson ne peut être cause de l'élévation de la température (centrale ou périphérique) puisque celle-ci est déjà élevée avant le frisson et que d'autre part, au moment de la sensation de froid, si la température baisse, elle est encore supérieure à la normale.

M. Bouchard admet que le frisson est le résultat de l'action d'une

toxine spéciale sur les centres. Cette toxine peut être différente de celle qui produit la fièvre ; alors que cette dernière agirait sur le centre thermogène, la première agirait sur le centre vaso-moteur. L'anémie cutanée produite par excitation de ce centre entraîne le refroidissement périphérique, la sensation de froid, puis le tremblement réflexe.

Troubles circulatoires pendant la fièvre. — Il est à peu près impossible de faire un chapitre d'ensemble des troubles circulatoires dans la fièvre, car chaque maladie apporte des modifications qui lui sont plus ou moins propres et ce n'est plus la fièvre qui intervient seule, mais les causes déterminantes de la fièvre.

Il y a en général parallélisme entre l'*accélération du cœur* et l'élévation de la température, mais ce parallélisme n'est pas absolu. Liebermeister donne les chiffres suivants qui doivent laisser place à de nombreuses exceptions :

Degrés.	Pulsations.
37	78
37,5	84
38	91
38,5	94
39	99
39,5	102
40	108
40,5	109
41	110
41,5	118
42	137

Ces chiffres n'ont que la valeur de moyennes. Les pulsations sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants que chez l'adulte. Lorsque le pouls dépasse 160, le pronostic devient habituellement très grave.

L'hyperthermie explique très bien l'accélération du cœur et l'on sait qu'un cœur isolé d'animal à sang froid ou d'animal à sang chaud (lapin, chien) accélère ses battements brusquement quand on élève la température du liquide qui sert à la circulation artificielle.

En dehors de l'hyperthermie, les poisons sécrétés par les microbes ou fabriqués par l'organisme apportent de nombreux désordres dans la circulation, dont les uns sont dus à des altérations du système nerveux central, à des excitations des nerfs vaso-moteurs, etc., mais il ne s'agit plus alors de la seule influence de la fièvre.

La fièvre abaisse habituellement la *tension artérielle*, mais le parallélisme entre l'abaissement de cette tension et l'élévation de la température fait souvent défaut.

Le *dicrotisme*, exagération d'un phénomène ébauché normalement, paraît en rapport avec la baisse de la tension vasculaire et n'a pas toute la valeur qu'on lui avait attribuée tout d'abord.

Modifications du sang. — La densité du sang subit des variations au cours des états fébriles, mais elles sont le plus ordinairement minimes ; Claude Bernard avait signalé l'augmentation de densité du sang dans la fièvre ; on a noté par contre de la diminution de la densité dans la période de défervescence.

Assez fréquemment on constate une diminution de la quantité d'hémoglobine et du nombre des hématies, mais ces résultats sont très variables suivant les cas.

Hayem a établi quelles sont les modifications du nombre des hématoblastes dans les états fébriles ; ils sont moins nombreux pendant la période d'état, puis ils augmentent brusquement à la période de défervescence, on les voit à ce moment doubler et même tripler ; cette poussée hématoblastique est, suivant Hayem, un indice de la rénovation des hématies.

Les variations dans la formule leucocytaire, les différences dans la quantité de fibrine sont des questions très intéressantes qui appartiennent à l'étude des maladies causales de la fièvre.

Modifications du rythme respiratoire. — Quand on chauffe l'organisme d'un animal sain, sa respiration s'accélère, c'est la *polypnée thermique*, véritable phénomène de défense ; dans ce cas le nombre des respirations peut dépasser 300 par minute. Elle apparaît quand on place un animal dans un espace clos dont on élève la température, ou bien quand la température interne est élevée au-dessus de la normale, la polypnée devient dans le premier cas un moyen préventif et dans le second cas un moyen curatif ; elle cesse quand on retire l'animal de l'enceinte chauffée.

La dyspnée de la fièvre est différente de cette polypnée thermique, on observe bien de l'accélération du rythme respiratoire dans la fièvre, mais jamais elle n'approche de l'intensité de celle de la polypnée thermique.

Klippel a noté que l'accélération de la respiration ne suit pas la courbe thermique, elle persiste ainsi que la tachycardie, alors que la température est revenue à la normale ; le même auteur a remarqué encore que le rapport physiologique entre le nombre des battements cardiaques et celui des mouvements respiratoires n'est pas conservé pendant la fièvre, les derniers devenant proportionnellement plus nombreux que les battements du cœur.

Troubles sécrétoires pendant la fièvre. — La sécrétion urinaire dans les accès de fièvre de courte durée est augmentée au

début de l'accès et diminuée ensuite pendant la période d'état et pendant le stade de sueur.

Dans les affections fébriles de longue durée, la diurèse est d'une façon générale diminuée, mais au moment de la défervescence et dans les jours qui suivent, il y a une décharge urinaire très importante, appréciable principalement dans la pneumonie, la scarlatine, la fièvre typhoïde.

Le défaut d'élimination des chlorures reconnu dans la pneumonie par Redtenbacher fut signalé dans un grand nombre d'états fébriles. Traube, pour expliquer cette rétention des chlorures, avait pensé que les reins s'opposaient à leur passage. Plusieurs autres explications de la rétention chlorurée furent données par la suite ; on pensa successivement que cette rétention était régie par celle des substances albuminoïdes, par celle de l'eau : les tissus plus riches en eau retenant des chlorures pour maintenir l'isotonie. Le défaut de l'élimination des chlorures est un phénomène complexe, ainsi que nous l'avons vu en étudiant les éliminations rénales (Voy. p. 403). Quelques-uns des mécanismes qui ont été invoqués à ce propos peuvent parfaitement prendre place ici pour l'explication de la rétention chlorurée des fébricitants.

Des rétentions d'urée, de phosphates ont encore été signalées, rétentions qui sont suivies, au moment de la défervescence, d'une véritable débâcle urinaire ; il est à noter cependant que les éliminations massives de l'eau et des substances retenues dans l'organisme ne se font pas forcément toutes en même temps et que le parallélisme, s'il peut exister, n'est pas un phénomène constant.

Toxicité de l'urine dans les fièvres. — Cette étude a été faite par M. Bouchard dans plusieurs maladies infectieuses.

Il a vu l'injection de l'urine d'un tétanique reproduire chez le lapin les signes du tétanos ; ces mêmes symptômes furent d'ailleurs réalisés avec de l'urine de pneumonique.

Ces urines ainsi que celles des typhiques non traités par l'antisepsie intestinale se montrèrent très toxiques ; par contre, les urines des typhiques traités par l'antisepsie intestinale diminuèrent de toxicité dans des proportions très importantes, ce qui prouve que le milieu intestinal est l'une des sources de la toxicité de l'urine.

Les signes d'intoxication provoqués par les urines fébriles sont à peu près ceux des urines normales, avec moins de somnolence et des convulsions en plus.

Les urines du début de la fièvre typhoïde sont relativement peu toxiques ; elles le deviennent beaucoup plus à la période de défervescence.

Les matières colorantes et la potasse qui ont une action convulsivante augmentent notablement pendant la fièvre. M. Bouchard a encore démontré que les injections d'urines des cholériques déterminent chez le lapin des signes d'intoxication très spéciaux, et que ces urines contiennent un poison particulier au choléra.

Sueurs. — L'influence de la sudation dans les fièvres est bien connue ; la période de sudation est l'un des stades classiques de l'accès franc de fièvre.

L'évaporation de la sueur à la surface cutanée est un moyen de réfrigération, et contribue puissamment à la chute de la température, mais l'apparition de sueurs chez un fébricitant ne coïncide pas rigoureusement avec l'abaissement de la température ; elle n'est pas à proprement parler le signe de la défervescence, elle l'annonce.

Salive. — La salive est le plus souvent diminuée pendant la fièvre ainsi que les sécrétions buccales ; la sécheresse de la bouche, de la langue en est la conséquence.

Quant à l'activité amylolique de la salive, elle est variable suivant les fièvres, tantôt normale, tantôt augmentée, tantôt diminuée.

Suc gastrique. — Le suc gastrique perd ordinairement de son activité au cours des états fébriles. L'acide chlorhydrique diminue dans la plupart des cas et les acides de fermentations secondaires tendent à augmenter.

La quantité de pepsine par contre semble exister presque toujours en proportion suffisante.

Bile. — La bile sécrétée est diminuée de quantité au cours des états fébriles, c'est la conclusion qui découle des recherches de Bidder et Schmidt, de Pisenti et de beaucoup d'auteurs.

Non seulement son abondance est moindre, mais sa composition est modifiée, elle est souvent plus dense, plus visqueuse et cet état particulier prédispose peut-être à la stagnation et aux résorptions dans le foie.

Causes et formes de la fièvre.

Nous réunissons dans un même chapitre les causes et les formes de la fièvre, car c'est surtout la notion d'étiologie qui permet de diviser les variétés de fièvre.

Fièvre infectieuse due aux sécrétions microbiennes. — La découverte des microbes et de leur rôle pathogène eut comme conséquence de faire attribuer à ces germes la place la plus importante dans l'étiologie de la fièvre ; toutes les études entreprises depuis nous ont éclairés sur le mode d'action des microbes, mais les

maladies microbiennes sont restées la grande cause de la fièvre.

Comment agissent les microbes ? Interviennent-ils par action mécanique, par le fait seul de leur présence dans l'organisme ? Il est à l'heure actuelle surabondamment démontré qu'ils agissent par les poisons qu'ils fabriquent et que la fièvre microbienne est avant tout une fièvre par intoxication.

Plusieurs auteurs avaient produit de la fièvre chez les animaux par injection de pus ; déjà en 1864 O. Weber distinguait les matières pyrétogènes des matières phlogogènes ; Chauveau détermina la fièvre par injection de produits putrides stérilisés par la chaleur, mais non filtrés. Sérafini, Gamaléia provoquèrent la fièvre par injection de cultures stérilisées, mais ils injectaient à la fois les microbes et leurs sécrétions et la différenciation entre les deux facteurs n'était pas faite.

Les recherches de Charrin et Ruffer, poursuivies dans le laboratoire du professeur Bouchard, apportèrent une démonstration précise de la nature toxique de la fièvre microbienne. Ces auteurs, expérimentant avec des cultures de bacille pyocyanique, injectèrent à quatre lots de lapins les liquides suivants : à un premier lot, du bouillon simple stérilisé ; à un deuxième, du bouillon de culture de bacille pyocyanique privé de germes par filtration ; à un troisième, le même bouillon filtré et de plus chauffé à 115° ; enfin à un quatrième lot, du bouillon de culture simplement stérilisé par le chauffage et non débarrassé des germes par filtration.

Les doses injectées étaient les mêmes pour les quatre lots. Charrin et Ruffer virent que les animaux du premier groupe n'eurent qu'une élévation thermique légère et éphémère, alors que ceux des trois derniers groupes eurent une fièvre très nette durant plus de quarante-huit heures ; la température des lapins du dernier groupe dépassa légèrement celle des lapins des deuxième et troisième groupes.

M. Bouchard détermina la même année une fièvre toxique par l'injection des sécrétions de sept autres microbes.

Des résultats semblables furent enregistrés pas beaucoup d'auteurs et les recherches de Koch sur la tuberculine apportèrent une nouvelle démonstration à la nature toxique de la fièvre produite par les microbes.

La tuberculine agit à des doses infimes et l'on évalue qu'à la dose de 1 millième de milligramme de substance active elle produit encore des effets appréciables.

Behring, Fränkel, Roux et Yersin retirèrent également des produits pyrétogènes du bacille de la diphtérie.

La même toxine peut chez certains animaux causer l'hyperthermie, et chez d'autres l'hypothermie. Ainsi la toxine tétanique produit l'hypothermie chez le lapin et l'hyperthermie chez la chèvre (J. Courmont et Péhu).

Les bacilles laissent échapper dans le milieu de culture des poisons diffusibles, mais ils conservent une grande partie des substances toxiques, qui leur sont adhérentes ou entrent dans leur constitution. On produit encore de la fièvre par injection de corps bacillaires tués par la chaleur et lavés avec soin (Büchner).

M. Bouchard, expérimentant avec de la toxine pyocyanique, a reconnu l'existence d'un parallélisme entre la quantité de toxine introduite sous la peau ou dans les veines et l'élévation thermique.

MM. Bouchard, Charrin et Chevalier, Charrin et Le Noir ont vu que l'élévation thermique n'est pas le seul symptôme produit par les toxines microbiennes, mais que les modifications de la nutrition signalées dans la fièvre apparaissent aussi après injection de ces toxines.

Fièvres toxiques. — Les poisons non microbiens d'origine minérale, végétale ou animale sont capables d'agir sur la température des animaux ; mais on trouve fréquemment des contradictions entre les résultats qui ont été publiés touchant la même substance. La dose du poison, l'espèce de l'animal qui sert à l'expérience, les conditions de l'introduction du poison, les mouvements ou l'immobilité de l'animal, tout a une influence sur la température.

Les résultats sont parfois différents suivant le moment auquel la température de l'animal en expérience est prise, le même toxique pouvant déterminer par exemple de l'hypothermie au début et plus tard de l'hyperthermie compensatrice.

En réalité, il y a peu de substances d'origine minérale qui produisent nettement de la fièvre.

Par contre, les poisons végétaux offrent plusieurs exemples de corps thermogènes ; la strychnine en particulier produit des températures de 42°, 43°, la nicotine, la santonine, etc., produisent également de l'hyperthermie.

Les poisons de provenance animale donnent fréquemment de l'hyperthermie.

La transfusion du sang d'un animal d'une espèce à un animal d'une autre espèce occasionne une poussée fébrile en outre des accidents toxiques qu'entraîne cette opération ; et non seulement ces phénomènes se produisent entre animaux d'espèces différentes, mais encore entre individus d'une même espèce : le sang de l'homme injecté à l'homme cause ainsi une élévation thermique.

Le sérum produit des effets analogues à ceux du sang injecté avant la coagulation.

Les extraits d'organes injectés à l'homme ou aux animaux déterminent également une élévation de la température.

Roger a noté l'existence dans le sang veineux d'une substance thermogène volatile qui fait défaut dans le sang artériel ; ce dernier, suivant Roger, contient une substance hypothermisante qui existe aussi dans le sang veineux, mais est masquée par la substance thermogène.

Fièvre par poisons endogènes (par auto-intoxication). — Le sang, les tissus contiennent des poisons thermogènes qui sont produits par l'organisme lui-même et dont la production exagérée, le défaut de neutralisation ou d'élimination entraînent l'hyperthermie.

La résorption de produits pathologiques aseptiques est une cause de fièvre ; nous en trouvons un exemple dans la résorption des épanchements sanguins dans les tissus ou dans les séreuses ; un autre exemple est fourni par la résorption de territoires de nécrose aseptique.

La fièvre des goutteux, la fièvre de surmenage, la fièvre qu'on rencontre parfois chez les urémiques constituent des exemples d'élévation thermique par auto-intoxication, la fièvre par constipation rentre au moins pour une bonne part dans ce dernier groupe.

M. Bouchard a divisé les fièvres en *fièvres fonctionnelles* et *fièvres nutritives*. Les premières résultent du fonctionnement exagéré d'un organe ou d'un groupe d'organes, telles sont la fièvre musculaire, la fièvre de digestion, la fièvre de lait (tout au moins quelques-uns des cas appelés fièvres de lait). Les secondes sont dues à la vie exagérée de tous les tissus.

Les produits toxiques fabriqués dans le travail des tissus ou organes interviennent vraisemblablement pour une part dans ces élévations thermiques.

Fièvre nerveuse. — Le rôle du système nerveux dans la fièvre avait été entrevu par Hoffmann, Cullen, Georget, Ollivier, Rayer, etc. Brodie vit la température monter à 43°,9 après un écrasement de la moelle cervicale. Les très grandes élévations thermiques ont encore été signalées dans les traumatismes cérébraux, les hémorragies cérébrales, les plaies de la moelle et plusieurs affections nerveuses centrales ; ces élévations sont surtout brusques et d'assez courte durée, ne dépassant pas en général un à dix jours ; elles ne comportent pas forcément un pronostic fatal, mais quand la mort survient, la température, après s'être maintenue autour de 38°, dépasse 40°, 41° ; le malade entre en agonie.

Un grand nombre de cas de *fièvre hystérique* ont été décrits indépendamment, semble-t-il, de toute simulation. Cette fièvre se montre soit avec le cortège symptomatique d'une affection grave, d'une méningite hystérique par exemple, soit seule comme unique symptôme. Dans ce dernier cas, le diagnostic est très difficile, fréquemment cette fièvre ne s'accompagne d'aucun trouble de l'état général, toutes les fonctions se font bien, la vie de l'organisme s'exécute seulement à une température plus élevée que normalement. Ces cas sont mis en doute par beaucoup d'auteurs, peut-être s'agit-il surtout d'élévation de température anormale par des troubles organiques latents. Nous admettrions volontiers qu'il s'agit dans certains cas d'élévation de température ayant leur origine dans une infection ou une altération organique, si minime qu'elle ne peut être reconnue par les procédés d'investigation en usage, mais provoquant une réaction inusitée sur un système nerveux très particulier, présentant ce défaut de régulation dans les processus réflexes élémentaires, que nous avons considéré comme caractéristique de l'état constitutionnel hystérique (H. Claude).

Les cas d'hyperthermie constatés au cours des affections nerveuses (traumatismes, hémorragies, etc.) ont incité les expérimentateurs à rechercher quelles sont les lésions nécessaires à la production de la fièvre.

Tscheschichin, après quelques tentatives peu fructueuses faites par d'autres expérimentateurs, vit que la section sus-bulbaire au-dessous du pont de Varole produisait une forte hyperthermie ; il admet que le cerveau exerce normalement une action modératrice sur les combustions et la température et que cette action est supprimée par la section.

Brück et Gunther, répétant la même expérience, obtiennent des résultats contradictoires, mais ils voient que les piqûres (et non la section) du pont de Varole déterminent l'hyperthermie, ils pensent que les piqûres occasionnent une irritation, une excitation d'un centre thermogénétique accélérant les combustions et élevant ainsi la température. Wood obtient l'augmentation de la température par lésion du bord inférieur du pont de Varole et admet que l'hyperthermie est produite par la suppression d'un centre modérateur et non par l'excitation d'un centre thermogénétique. Ch. Richet, par piqûre ou par cautérisation de la surface cérébrale, augmente les combustions, la température et la radiation calorique.

Les recherches de Aronsohn et Sachs, Sawadoroski, Hale White tendent à établir la localisation de ce centre hyperthermisant dans le voisinage du corps strié, mais leurs résultats ne sont pas absolument

conformes à ceux de F. Guyon qui ne peut tirer de ces expériences des conclusions certaines.

D'autre part, les animaux privés de cerveau (chienne de Goltz, pigeons de Corin et Van Beneden) conservent le pouvoir de régler leur température, ce qui tendrait à faire attribuer le rôle régulateur au mésocéphale et non au cerveau.

Mécanisme de la fièvre.

En analysant chaque manifestation de la fièvre, nous avons essayé, autant qu'il a été possible, d'en montrer la genèse sans vouloir donner toutes les théories émises sur le mécanisme de la fièvre, il nous reste cependant à indiquer comment on peut concevoir la réalisation de la fièvre. Bien que la question de localisation du centre modérateur ou excitant de la température ne soit pas complètement éclaircie, il paraît certain que le système nerveux possède un pouvoir régulateur de la température, et que ce pouvoir est dévolu à la région de l'axe nerveux, comprise entre la moelle dorsale en bas, et les hémisphères cérébraux en haut. L'appareil thermo-régulateur étant admis, les causes de la fièvre deviennent les agents pathogènes capables de modifier ce centre régulateur thermique ; de nombreuses substances ont été données comme pyrétogènes et en première ligne les poisons des microbes, mais ces poisons agissent-ils directement par eux-mêmes sur les centres régulateurs ? Le fait n'est pas certain. En effet la même substance peut avoir une action hyperthermisante sur certains animaux et hypothermisante sur des animaux d'une autre espèce. Ce ne serait plus ainsi le poison microbien qui serait pyrétogène mais des corps secondaires nés dans la lutte de l'organisme contre ce poison.

On sait par exemple que la toxine tétanique injectée dans les veines et même dans le cerveau d'un animal ne produit pas les accidents de tétanos immédiatement, mais qu'une période assez longue d'incubation est toujours nécessaire à leur apparition et ne peut être supprimée quelle que soit la dose employée ; on sait d'autre part que l'antitoxine qui neutralise la toxine *in vitro* ou *in vivo* au début de la période d'incubation est sans action dès que les accès apparaissent ; on pense que la toxine fait naître pendant la période d'incubation une substance nouvelle qui cause les accidents. Il est possible que certaines substances dites pyrétogènes se comportent de la même manière.

Parmi les substances incriminées comme déterminant de la fièvre, Bergmann, Angerer, Edelberg ont fait une place au fibrin-ferment mis

en liberté par les leucocytes; mais même en admettant cette action du *fibrin-ferment*, il faut remarquer que cette substance ne se trouve que bien rarement en liberté dans le sang.

Krehl et Mathès ont retrouvé de l'albumose avec une grande constance chez les fébricitants, et la présence de ce corps serait un caractère commun à des fièvres très différentes; en effet Kühne montra que la tuberculine contient des albumoses produisant de la fièvre. Mathès, avec des albumoses provenant de la digestion, détermine des réactions semblables à celles de la tuberculine; Krehl extrait des cultures du *Bacterium coli* une albumose avec laquelle il provoque la fièvre. On sait que dans la cure de l'hydrocèle chez l'homme l'injection de teinture d'iode dans la vaginale cause de la fièvre, or cette injection provoque également l'apparition dans l'urine d'albumose, dont la quantité varie avec l'importance de la fièvre.

L'action de bien d'autres substances a été invoquée dans le mécanisme de la fièvre; la présence d'albumose dans des fièvres de nature différente explique au moins que Krehl et Mathès aient tenté d'établir *l'unité de la fièvre* sur cette constatation qui paraît avoir une réelle valeur.

Bence Jones avait émis une théorie opposée à celle qui suppose l'excitation de centres hyperthermisants par des substances pyrétogènes; il avait cru que la fièvre était due à la disparition chez les fébricitants d'une substance qui normalement diminuait les combustions et qui fut appelée *quinoïdine* à cause de ses analogies avec la quinine.

M. Bouchard a démontré l'existence dans l'urine de substances qui abaissent la température et diminuent la calorification, mais elles se rencontrent chez l'homme normal et chez le fébricitant et il n'a pas été possible d'expliquer la fièvre par leur diminution dans le sang, comme le voulait Bence Jones.

En examinant les principales théories de la fièvre, on est amené à admettre un trouble de l'*appareil régulateur thermique*. Normalement lorsque la chaleur extérieure s'élève, c'est grâce à cet appareil que la vaso-dilatation cutanée, la diminution des combustions, la polypnée, la sudation, etc., empêchent la température du corps de monter. C'est encore lui qui tente de rétablir la température normale quand celle-ci a été modifiée artificiellement *en plus ou en moins* : par la polypnée dans le premier cas, par le frisson dans le second cas.

Ainsi donc, cet appareil peut jouer un rôle préventif défensif, ou quand il a été débordé il exerce une action curatrice.

Comment se comporte cet appareil régulateur thermique dans l'état de fièvre ?

On peut supposer qu'il est débordé, comme cela se passe dans le cas d'un travail musculaire intense ou comme dans le cas de forte élévation de la température du milieu.

Dans ces derniers cas, il est réellement débordé, mais dans la fièvre, qu'il faut distinguer des hyperthermies fonctionnelles, il n'en est pas de même ; en effet la calorimétrie montre que l'excès de chaleur produite dans la fièvre dépasse à peine de 20 à 50 p. 100 la chaleur normale, et qu'il existe même des cas où il y a fièvre sans excès de production de chaleur ; normalement, l'organisme lutterait facilement contre l'excès de chaleur produite, quand il existe, et l'équilibre serait vite rétabli ; on ne peut donc admettre que la persistance de la fièvre soit due à ce que l'appareil régulateur thermique est débordé. Peut-on accepter que cet appareil soit débordé par le fait de la diminution de la radiation calorique ? Celle-ci d'abord n'existe pas dans tous les cas de fièvre, mais quand elle se présente (ce qui est véritablement très fréquent) si l'organisme était normal, il pourrait lutter aisément contre ce défaut de radiation.

Si dans la fièvre l'appareil régulateur ne rétablit pas la température normale, ce n'est pas qu'il soit débordé, mais il est déréglé ou mieux il est réglé pour une température supérieure à la normale ; certains animaux ont leur température réglée à 39° ou à 40°, il en est à peu près de même chez le fébricitant. Et ce qui le prouve, c'est que, chez ce dernier, quand on cherche à abaisser la température, par un bain froid par exemple, il lutte contre le refroidissement, par le frisson.

On pourra abaisser momentanément la température du fébricitant par des moyens artificiels, mais c'est en débordant ou en paralysant ses centres régulateurs qui, en dépit des efforts du médecin, tendent à rétablir dans l'organisme la température pour laquelle ils ont été réglés par la cause pathogène.

Quand cette cause est supprimée par la thérapeutique ou par l'évolution naturelle de la maladie, l'appareil thermo-régulateur cesse d'être déréglé, et reprend son fonctionnement normal, et alors la vaso-dilatation, la sudation, etc., grâce à lui ramènent la température à la normale.

Avantages et inconvénients de la fièvre.

La conclusion qui paraît découler du rôle de l'appareil régulateur thermique serait l'inutilité d'essayer d'abaisser artificiellement la température et la thérapeutique devrait porter exclusivement sur la cause qui a troublé les centres régulateurs. Mais, outre que nous ignorons souvent la nature exacte de la fièvre, il n'est pas

toujours aisé d'agir sur la cause de la maladie, quand elle nous est connue et, en outre, il faut aller au plus pressé, l'hyperthermie pouvant devenir un danger par elle-même, il est utile alors de la combattre. Pour le faire, nous avons à notre disposition la balnéation, si favorable à plusieurs points de vue, les médicaments antiseptiques, etc.

Est-ce à dire qu'on devra toujours chercher à combattre l'élévation de la température ? Nullement. Les cas dans lesquels elle est nuisible par elle-même semblent rares et des arguments sérieux ont été donnés en faveur de l'utilité de la fièvre.

Stahl au XVIe siècle, Sydenham au XVIIe siècle considéraient déjà la fièvre comme l'indice d'un effort utile de l'organisme.

Il a été démontré que plusieurs microbes pathogènes sont sinon détruits, du moins gênés dans leurs sécrétions et leur reproduction par des températures de 40° à 42°.

Ces faits ont été signalés par Pasteur, par Koch pour le bacille de la tuberculose, par Bumm pour le gonocoque, par Heidenreich pour le spirille de la fièvre récurrente, par Müller pour le bacille typhique, etc.

En chauffant des animaux, Filehne vit chez ces derniers l'inoculation de l'érysipèle donner des résultats plus rapides, les lésions être moins étendues, se terminer plus vite, et les microbes disparaître plus vite du sang, que chez les animaux témoins.

Les animaux maintenus dans une glacière ne présentent, par contre, après l'inoculation, aucun développement microbien, mais quand ils sont sortis de la glacière (au bout de trois jours), ils sont atteints d'un érysipèle à forme très grave.

Walter a vu que les animaux infectés par le pneumocoque et chauffés résistent plus longtemps que ceux qui ne sont pas chauffés.

L'élévation thermique provoquée par la piqûre du cerveau persiste pendant assez longtemps (quelques semaines) pour permettre de suivre l'évolution d'une infection et les animaux qui subirent cette piqûre ont montré une résistance plus longue à plusieurs infections.

Gamaléia, Maurel attribuent une activité plus grande aux phagocytes pendant la fièvre.

Les recherches de Kast tendent à montrer que les substances immunisantes spécifiques agissent avec plus d'énergie chez les animaux en hyperthermie.

En dehors de l'hyperthermie, les modifications de la nutrition qui se font pendant la fièvre et peut-être en partie par elle, sont fréquemment utiles puisqu'elles peuvent aboutir à un état réfractaire de l'organisme vis-à-vis de la cause pathogène.

L'économie sort de la fièvre souvent différente de ce qu'elle était auparavant et, dans un assez grand nombre de cas, la différence se trouve être très heureusement à son avantage.

Toutes les acquisitions récentes que nous venons de rappeler ont amené les médecins de notre époque à ne plus voir uniquement dans la fièvre une ennemie, mais à se rapprocher plus que leurs devanciers de la vieille doctrine d'Hippocrate sur sa *nature médicatrice* !

HYPOTHERMIE

Hypothermie en clinique.

L'hypothermie (1), si nous la rapprochons de l'hyperthermie, est un symptôme peu fréquent et qui apparaît plutôt à titre d'exception au cours des maladies.

Elle se montre parfois brusquement au cours des maladies aiguës, et fréquemment dans ce cas elle est l'indice d'une complication ; elle annonce par exemple une perforation ou une hémorragie intestinale au cours de la fièvre typhoïde.

Elle se voit surtout à la fin des maladies aiguës et sa signification dans ces cas n'est pas toujours la même ; elle peut n'être qu'une exagération de la défervescence normale et c'est ainsi qu'on a décrit une *hypothermie de convalescence* dont le pronostic est bon ; mais elle traduit assez souvent une déchéance de l'organisme, elle s'accompagne de collapsus et annonce la mort.

Elle fait partie du tableau terminal de plusieurs maladies et en particulier des fièvres pernicieuses algides et du choléra, cas dans lesquels on voit la température rectale tomber à 34°.

La terminaison des maladies chroniques, des insuffisances des différents appareils se fait souvent en hypothermie ; ce symptôme s'observe souvent en effet, dans l'asystolie, l'urémie, dans plusieurs maladies du foie, le cancer principalement.

Les maladies mentales, dans les phases dépressives, sont accompagnées fréquemment d'hypothermie. C'est ainsi que la température baisse dans les périodes de dépression de la mélancolie, de la manie, dans l'idiotie.

L'hypothermie s'observe plus souvent aux âges extrêmes de la vie que chez l'adulte.

Elle caractérise le *sclérème des nouveau-nés*, affection dans laquelle

(1) Consulter sur ce sujet l'article de J. F. Guyon, in Traité de Pathologie générale de M. Bouchard.

on a vu la température tomber jusqu'à 22°; la cyanose, l'*athrepsie*, appelée encore par Hervieux *algidité progressive des nouveau-nés*, présentent des phénomènes analogues mais ordinairement moins accentués.

L'enfant, c'est là un fait très important, présente une grande surface cutanée pour un poids petit. Sa déperdition de chaleur est ainsi proportionnellement plus considérable que celle de l'adulte.

La pneumonie du vieillard revêt parfois la forme algide et d'une façon générale les vieillards, qui ont normalement des réactions moins énergiques que l'adulte, font plus aisément de l'hypothermie au cours des maladies aiguës ou chroniques.

Dans tous les cas que nous venons d'envisager il y a lieu de distinguer l'*hypothermie centrale* et l'*hypothermie périphérique*. Les deux phénomènes peuvent être parallèles, mais ils ne le sont pas forcément : Parrot et Hutinel ont vu par exemple que l'abaissement de la température rectale au début du sclérème des nouveau-nés précède l'abaissement de la température axillaire. Avant la mort c'est l'inverse qui s'observe. Au début des fièvres, pendant le frisson. on constate de l'hypothermie périphérique et de l'hyperthermie centrale. La température centrale au cours du choléra reste presque toujours supérieure à la normale, tandis que la température périphérique tombe à 34°, 33° et même au-dessous.

Causes de l'hypothermie.

Nous retrouvons dans l'étude de l'hypothermie des éléments de même ordre que ceux que nous avons déjà vus intervenir dans la production de l'hyperthermie : des intoxications par poisons microbiens, par poisons exogènes, par poisons endogènes ; des troubles de la nutrition, des influences nerveuses.

Hypothermie par le froid. — Cette forme mérite une place à part dans l'étiologie de l'hypothermie.

Magendie a montré qu'un animal plongé dans l'eau glacée subit une réfrigération intense, et que l'hypothermie continue encore après la sortie de l'eau si l'immersion a fait baisser la température aux deux tiers de la normale ; un grand nombre d'expériences ont été faites sur les animaux et des conditions analogues ont été également réalisées chez l'homme. J. Davy, Eydoux et Souleyet, Brown-Séquard, Mantegazza ont enregistré des différences dans la température de l'homme variant entre 1°,6 et 0°,5 pour des écarts dans l'air extérieur de 40°, de 13° et de 8°.

Ces différences qui se présentent chez un homme passant d'un climat chaud dans un climat plus froid ne durent pas, l'organisme s'adaptant assez vite aux nouvelles conditions de climat.

L'eau froide agit beaucoup plus rapidement et avec beaucoup plus d'intensité que l'air froid, et l'air humide produit une hypothermie plus forte que l'air sec.

Currie, par un bain salé de douze minutes à 8°, a fait tomber la température d'un homme sain de 2°,3 et une durée de plus de trois heures fut nécessaire pour que la température revînt à la normale.

Lefèvre a fait remarquer que l'abaissement thermique produit par un bain froid dépend de l'état général de l'individu. Si celui-ci a été habitué prélablement aux bains froids, sa température varie peu ; l'hypothermie est rapide et importante dans le cas contraire.

Hypothermie toxique. — La question des doses régit toute l'histoire des effets produits par les poisons, la plupart d'entre eux se comportent en effet de façon très différente suivant qu'ils sont donnés à petites doses ou à doses massives.

Dans le premier cas, suivant la loi de Claude Bernard, ils occasionnent des phénomènes d'excitation, dans le second cas ils déterminent des phénomènes de paralysie ; de même on peut admettre que d'une façon générale ils élèvent la température à petite dose et l'abaissent à forte dose.

Le chloroforme, l'éther, la cocaïne agissent ainsi et la strychnine elle-même qui paraît échapper à cette règle en causant la mort en pleine hyperthermie finit par déterminer également de l'hypothermie si on prolonge la vie en empêchant le spasme des muscles respiratoires par la respiration artificielle et si on supprime les convulsions par une injection de curare.

Ce serait une erreur de confondre dans un même groupe les substances hypothermisantes et les médicaments antipyrétiques. Les premières produisent l'abaissement de la température chez l'homme sain, en parfait équilibre, les autres n'agissent que chez le malade dont la température a été élevée par un trouble morbide. Dans le premier cas, le poison s'attaque à un appareil régulateur thermique qui fonctionne normalement ; dans le second cas, le médicament agit sur un appareil déréglé. Aussi les résultats ne sont-ils plus les mêmes si le médicament antithermique est donné parallèlement à un homme sain et à un fébricitant ; la quinine par exemple laisse intacte la température du premier et abaisse la température du second.

Hypothermie auto-toxique. — L'organisme fabrique norma-

lement des substances hypothermisantes, et nous avons déjà parlé à propos de la fièvre des expériences de M. Bouchard qui montrent dans l'urine l'existence d'un poison qui possède une action hypothermisante, et diminue la calorification. Ce poison peut être retenu dans l'économie et M. Bouchard fait remarquer que l'hypothermie est fréquente, alors que les éliminations rénales se font mal.

L'insuffisance des différents organes a pour conséquence la fabrication de produits toxiques nouveaux ou la non-destruction des poisons fabriqués normalement. Parmi les corps toxiques, plusieurs ont une action hypothermisante.

L'insuffisance du foie intervient en première ligne : en effet le rôle d'arrêt des poisons par les cellules hépatiques est bien connu et de plus on admet que le foie transforme en urée des sels ammoniacaux qui ont une action hypothermisante. L'un de nous a noté, dans un cas d'ictère grave qui guérit, un abaissement de la température à 33°,8 (H. Claude).

L'ablation du corps thyroïde chirurgicale ou expérimentale, les destructions de cet organe par des agents pathogènes occasionnent des phénomènes toxiques avec hypothermie.

De même une auto-intoxication d'un autre genre, avec également abaissement de la température, s'observe après l'ablation des capsules surrénales.

L'intestin est le siège d'une fabrication intense de poison, et l'hypothermie observée dans l'obstruction intestinale est la conséquence de la résorption des substances hypothermisantes.

Hypothermie infectieuse. — L'hyperthermie est de règle dans les infections, mais quelques-unes d'entre elles occasionnent au contraire de l'hypothermie, et même ce dernier phénomène est parfois causé par les mêmes agents qui en règle générale produisent la fièvre.

L'infection est avant tout une intoxication par poison microbien, et la loi qui régit l'action des poisons et veut que les effets soient différents suivant la dose employée se retrouve dans les grandes lignes à propos des toxines.

Plusieurs toxines déterminent à petites doses des effets hyperthermiques et à fortes doses de l'hypothermie. C'est ce qui se passe dans certaines infections expérimentales : les microbes, peu nombreux au début, fabriquent peu de toxines et l'hyperthermie apparaît; plus tard le nombre des microbes devient colossal et la toxine produite en abondance cause de l'hypothermie. Chantemesse et Widal ont noté de semblables résultats dans l'infection expérimentale par le bacille d'Eberth. J. Courmont et Doyon ont obtenu chez le chien un abais-

sement de température de 40° à 30° et 29° par l'injection de toxine diphtérique.

Sanarelli a vu que des toxines injectées à doses massives donnent d'emblée de l'hypothermie sans phase préalable d'hyperthermie, phénomène qui s'observe avec des poisons non microbiens et qui prouve encore l'analogie d'action sur l'organisme de produits toxiques d'origine très différente.

Les infections chez l'homme déterminent l'hypothermie d'une façon relativement rare; nous avons cependant signalé l'existence de ce phénomène au cours des infections des enfants et des vieillards et il en existe des cas même chez l'adulte.

Son apparition est presque toujours précédée par une phase de lutte de l'organisme accompagnée d'hyperthermie et il semble que l'hypothermie soit la conséquence de la déchéance de l'économie et de la perte de ses moyens de défense. C'est ce qui explique sa rareté moins grande, aux âges extrêmes de la vie et chez les sujets débilités. La phase de lutte est d'autant plus courte et l'apparition de l'hypothermie d'autant plus rapide que les microbes sont plus nombreux, plus virulents et le terrain plus affaibli.

Hypothermie par troubles de la nutrition. — En étudiant la nutrition, nous avons vu que les aliments fournissent à l'organisme les calories qui lui sont nécessaires; à poids égaux, les aliments apportent des quantités de calories différentes suivant leur nature; nous avons, partant de là, indiqué ce qu'est un régime suffisant et ce qu'est un régime insuffisant, en les rapportant à la quantité de chaleur produite.

Poussant les choses à l'extrême, nous avons envisagé les conséquences de la suppression totale des aliments, l'*inanition*. Si nous nous reportons à ce chapitre, nous verrons que l'organisme privé d'aliments fabrique encore de la chaleur aux dépens de sa propre substance. mais peu à peu les réserves s'épuisent après une phase de défense pendant laquelle la température se maintient au voisinage de la normale : l'hypothermie apparaît et le coma, puis la mort surviennent avec une température très inférieure à la normale. Le moment où apparaît l'hypothermie est très variable, suivant l'état des sujets avant le jeûne, suivant leur âge, suivant leur état psychique qui intervient pour une grande part dans leur résistance; la régulation thermique est rapidement troublée chez le nouveau-né par suite de l'inanition et la mort avec hypothermie survient chez lui en quelques jours.

Mais il n'y a pas que la suppression d'aliments qui conduise à l'hypothermie; les conséquences seront les mêmes si l'organisme qui dispose

d'une quantité d'aliments suffisante au maintien de sa température est incapable de les utiliser; c'est ce qui se produit quand la digestion, l'absorption, l'assimilation sont profondément troublées par des lésions graves, des cancers par exemple du tube digestif ou du foie.

Deux grandes causes d'hypothermie par troubles de la nutrition doivent donc être signalées, toutes deux agissant dans le même sens : 1° le défaut des substances alimentaires; 2° l'inutilisation de ces substances. Il faudrait encore ajouter aux causes d'hypothermie dépendant de la nutrition, les élaborations vicieuses de la matière nutritive qui donnent naissance à des produits toxiques hypothermisants, mais ce point a été signalé à propos de l'auto-intoxication et de ses conséquences sur la température.

En réalité, le refroidissement est le grand danger que courent des sujets soumis à l'inanition, et Chossat a pu dire en conclusion de ses expériences sur cette question, que les animaux inanitiés meurent de froid. Il a montré en effet qu'un animal qui va mourir par inanition, qui se trouve déjà en état d'hypothermie, dans la stupeur, incapable de se mouvoir et de manger, peut être conservé en vie par le séjour dans une étuve à une température convenable. L'animal se ranime, se réveille, se redresse, et devient capable de manger, mais dès qu'il est sorti de l'étuve, sa température s'abaisse de nouveau, il est incapable de la maintenir par lui-même et se rapproche de l'animal à sang froid qui subit les variations de la température extérieure.

Hypothermie par troubles nerveux. — L'hypothermie peut être réalisée par action directe sur les centres nerveux ou par action réflexe. *Les lésions des centres nerveux* ne déterminent pas des effets toujours identiques chez l'homme et chez les animaux, les résultats d'un accident, d'un traumatisme chez l'homme ne peuvent être comparés que difficilement à ceux que donne l'expérimentation chez les animaux. Les variations de la température chez l'homme à la suite de traumatismes ne sont pas même semblables dans tous les cas et l'on rencontre des divergences importantes parmi les auteurs qui ont traité ces questions.

L'hypothermie s'observe fréquemment aussitôt après les traumatismes portant sur le cerveau, puis la température remonte ultérieurement et dépasse la normale. Les embolies, les hémorragies sont capables de produire des effets analogues, et Charcot a insisté sur l'hypothermie qui suit l'apoplexie cérébrale.

Les traumatismes portant sur le bulbe ont chez l'homme des conséquences assez semblables à celles des traumatismes cérébraux.

Les écrasements, les ruptures de la moelle donnent parfois de l'hypothermie, parfois de l'hyperthermie. Les expériences que nous

avons rapportées à propos de la fièvre montrent d'autre part la possibilité de réaliser l'hyperthermie, à coup sûr, par les lésions de zones déterminées des centres nerveux.

L'**hypothermie réflexe** succède aux excitations violentes, aux traumatismes périphériques.

On a cité des cas d'hypothermie à la suite d'interventions chirurgicales; on attribue l'abaissement de la température à une action réflexe due à l'excitation des terminaisons du grand sympathique. Les plaies de poitrine, le pneumothorax paraissent capables de déterminer au début de l'hypothermie. Les grands traumatismes portant sur les os, les opérations de chirurgie osseuse déterminent parfois également ce phénomène.

On a voulu attribuer à des excitations nerveuses périphériques la baisse de température qui apparaît dans les cas de brûlures étendues de la peau, cette explication est peut-être applicable aux quelques cas où la température fut abaissée aussitôt après les brûlures, mais très souvent la résorption des parties mortifiées et les phénomènes d'auto-intoxication qui en sont les conséquences s'unissent au choc nerveux et suffisent même à eux seuls pour donner naissance à l'hypothermie.

Mécanisme de l'hypothermie.

Connaissant les données principales touchant la chaleur animale, et sachant d'autre part quels sont les principaux facteurs qui interviennent dans la fièvre (voir ce chapitre), il est possible de se faire une idée du mécanisme de l'hypothermie et l'on peut supposer que l'appareil régulateur thermique est faussé dans l'hypothermie comme il l'est dans la fièvre; nous devons reconnaître cependant que les données relatives à l'hypothermie sont moins précises que celles qui ont trait à la fièvre.

Le mécanisme invoqué pour expliquer l'abaissement de la température du corps lorsqu'il est soumis à l'action d'un froid intense et prolongé est assez particulier. L'hypothermie est due, dans ce cas, d'après l'opinion de Magendie, à l'anesthésie de la peau par l'influence du froid. Cette anesthésie empêche les nerfs périphériques de transmettre aux centres l'impression de froid et ceux-ci ne réagissant pas, ne règlent plus la production de chaleur et ne mettent plus l'organisme dans la situation de lutte contre le froid. Il se produirait en somme une hypothermie par paralysie du système nerveux.

Quant aux poisons, ils interviennent par deux procédés, soit en produisant de la vaso-dilatation périphérique, soit en diminuant la

thermogenèse; le nitrite d'amyle, plusieurs anesthésiques et antithermiques agissent suivant le premier procédé; le curare, la morphine, le chloral semblent agir suivant le deuxième mode.

Ce qui paraît dominer dans le mécanisme de beaucoup de cas d'hypothermie, c'est l'inhibition du système nerveux, l'anéantissement des moyens de défense de l'organisme; lorsque l'organisme lutte, il fabrique volontiers de la chaleur; lorsqu'il est épuisé, il laisse apparaître l'hypothermie, c'est ce qui se produit dans les grands traumatismes, dans les intoxications ou auto-intoxications graves, dans les infections ou pullulations microbiennes chez des sujets affaiblis par l'âge ou des antécédents morbides. C'est pourquoi l'hypothermie en règle générale est un facteur de pronostic plus grave que l'hyperthermie.

V. — PROCESSUS MORBIDES SUIVANT L'ÉVOLUTION DE L'ORGANISME

Aux différents stades de son évolution, l'organisme de l'homme et des animaux se trouve prédisposé à certains troubles pathologiques qui appartiennent à tel stade et ne se retrouvent pas à tel autre.

Certaines affections sont propres au stade embryonnaire, d'autres au stade fœtal, d'autres à l'enfance, à l'adolescence, à la vieillesse.

Maladies de l'Embryon ou Tératogénie.

Pendant la vie intra-utérine, il est nécessaire de distinguer deux périodes : la période embryonnaire et la période fœtale.

La première correspond à la différenciation, à la multiplication des cellules. La seconde correspond au développement, au perfectionnement des organes qui viennent d'être différenciés.

Chez l'homme, la période embryonnaire s'étend de la fécondation à la fin du deuxième mois ; la période fœtale commence à ce dernier moment. Cette division est très variable dans la série animale, la première période ne dépassant pas parfois quelques jours.

Nous étudierons donc à part les maladies de l'embryon et celles du fœtus.

Les premières sont encore classées sous le nom de *Tératogénie*. Il ne faut pas confondre les maladies tératogéniques avec celles de l'hérédité.

Dans le cas d'une *maladie héréditaire*, il y a transmission par l'ovule ou le spermatozoïde de propriétés des ascendants à l'être engendré. Ces propriétés pourront se manifester pendant la vie intra-utérine, pendant l'enfance, pendant la période de croissance ou plus tard, elles ne se montrent donc pas forcément pendant la vie embryonnaire.

Par contre, une *maladie tératogénique* n'est pas forcément héréditaire ; elle peut l'être, elle l'est même souvent, mais elle peut fort bien tenir à une cause morbide survenue après la fécondation ; elle est alors constituée par des manifestations pathologiques qui n'étaient

nullement contenues en puissance dans l'ovule ni dans le spermatozoïde, contrairement à la maladie héréditaire.

Étiologie. — Il est logique de diviser avec Mathias Duval les causes tératogéniques en causes qui agissent avant la fécondation, pendant la segmentation, pendant la formation du blastoderme et à la période de formation de l'embryon et de ses annexes.

Parmi les causes qui interviennent *avant la fécondation*, il faut citer *l'atavisme.* Pour donner un seul exemple, on a plusieurs fois constaté chez le cheval la *polydactylie*, et l'on sait que le cheval a eu pour ancêtres des animaux disparus qui possédaient plusieurs doigts, la paléontologie montre la réduction de ces doigts à mesure que, partant de ces ancêtres, on se rapproche davantage du cheval. La polydactylie chez le cheval ne serait que de l'atavisme.

A côté des malformations ataviques, il y a des *malformations héréditaires* qu'on retrouve sans interruption chez les parents et chez les enfants, telles que le bec-de-lièvre, etc.

Presque toutes les monstruosités peuvent être héréditaires, mais en général l'hérédité est surtout fréquente pour les malformations légères ou *anomalies* et rare pour les monstruosités graves.

L'état des parents au moment de la procréation (ivresse, etc.) entre également parmi les causes de ce groupe ; on peut encore citer les anomalies des spermatozoïdes et des ovules (spermatozoïdes à deux têtes, etc.).

Des monstruosités embryonnaires, suivant plusieurs auteurs, peuvent apparaître sans fécondation, par développement de l'ovule, sans intervention d'un élément mâle, par le phénomène connu sous le nom de *parthénogenèse.*

Ce phénomène s'observe facilement chez les êtres inférieurs, chez les vers à soie, chez les pucerons par exemple. Les pucerons peuvent, suivant Bonnet (cité par Mathias Duval), fournir dix générations de femelles aptes à se multiplier sans le concours du mâle, mais les pucerons ainsi formés sont de plus en plus mal constitués, souvent atteints de monstruosités.

Chez les vertébrés supérieurs, chez la femme, des productions de même ordre, mais moins parfaites, peuvent apparaître par segmentation de l'ovule sans fécondation (Œllacher, Morel, Mathias Duval, Répin, etc.).

Henneguy, étudiant les transformations des ovules contenus dans les follicules, qui ne se sont pas rompus, constate dans certains cas une véritable segmentation en masses analogues à celles des blastomères. Cette segmentation s'arrête de bonne heure, mais dans quelques cas exceptionnels on conçoit qu'elle puisse être poussée plus loin et c'est

elle qui permet de comprendre la formation de monstruosités embryonnaires dans lesquelles on distingue des parties différenciées. Dans le cas de Répin, il s'agissait d'un kyste dermoïde renfermant un rudiment de fœtus muni de quatre membres inégaux, d'une extrémité osseuse pourvue de trois dents représentant la tête, on retrouvait dans les membres les principaux os, fémur, os de la hanche, calcanéum, astragale, métatarsien, etc.

La peau et ses glandes sébacées étaient bien développées; le corps fœtal ne possédait pas de tube digestif, mais à côté de lui se trouvait un cordon formé nettement des trois tuniques de l'intestin et paraissant contenir du méconium.

Des faits voisins de celui de Répin, sinon aussi nets, ont été rapportés par plusieurs auteurs.

Différentes explications ont été données de ces curieux phénomènes; nous devons faire remarquer que, parmi elles, l'idée d'une grossesse extra-utérine supposant une fécondation anormale ne paraît pas pouvoir être admise, en raison de cas de cet ordre observés chez des filles vierges ou non pubères et chez des femmes atteintes de malformations congénitales qui rendaient la fécondation impossible.

Les ACCIDENTS SURVENUS PENDANT LA FÉCONDATION donnent naissance encore à des monstruosités, par exemple par arrivée dans l'œuf de deux ou plusieurs spermatozoïdes au lieu d'un seul (*polyspermie*) et production de monstres doubles, etc.

Les TROUBLES SURVENUS PENDANT LA SEGMENTATION constituent un autre groupe de processus tératogéniques. La quinine, le chloral, différentes substances toxiques modifient la segmentation, les piqûres, les sections, les cautérisations agissent de même et permettent d'obtenir des fractions d'individu (demi-individu, trois quarts d'individu).

Des causes multiples agissant sur le blastoderme (chaleur, trépidation, etc.), sur l'embryon (mort partielle de l'embryon), sur ses annexes (compression par l'amnios, amputations par le cordon ombilical, etc.) déterminent d'autres variétés de monstruosités.

Beaucoup de troubles tératogéniques ont été reproduits expérimentalement à l'aide de divers procédés par Dareste, Panum, Féré, Louis Blanc, Fol et Warynski, Chabry, etc.

Principaux processus de malformations. — Les organes, les parties de l'embryon peuvent subir des arrêts de formation et des arrêts de développement.

L'ECTROMÉLIE (absence totale d'un membre) est un arrêt de formation:

La PHOCOMÉLIE (main rattachée directement au tronc ou par un avant-bras rudimentaire) est un arrêt de développement.

L'HÉMIMÉLIE est constituée par un membre bien développé, mais dont l'extrémité, main ou pied, est rudimentaire.

Le DÉFAUT DE SOUDURE conduit à certaines monstuosités, tel est le SPINA-BIFIDA (défaut de soudure sur la ligne médiane postérieure).

La persistance de parties qui auraient dû disparaître donne lieu à des anomalies comme l'HERMAPHRODISME INTERNE (unilatéral ou bilatéral).

Plusieurs variétés d'hermaphrodisme ont été décrites : les unes sont dues à un DÉFAUT, les autres à un EXCÈS DE DÉVELOPPEMENT (défaut de soudure des replis génitaux, développement excessif du clitoris simulant un pénis).

Les ARRÊTS ET EXCÈS DE DÉVELOPPEMENT COMBINÉS donnent lieu à des anomalies étranges. L'INVERSION DES VISCÈRES reconnaîtrait une semblable explication et serait due à un développement inégal de sens contraire au sens habituel.

Par un processus de MÉTAMORPHOSE un organe apparaît au lieu et place d'un autre organe, il arrive chez l'homme qu'un muscle de la main ait les caractères d'un muscle du pied et réciproquement.

Les SOUDURES ANORMALES produisent d'autres monstruosités : soudure des deux membres abdominaux, cyclopie, etc.

Par l'ENCLAVEMENT de tissus dans des régions où ils ne doivent pas se trouver normalement, enclavement de la peau et de ses annexes par exemple, apparaissent des monstruosités (la plupart des kystes dermoïdes, etc.).

Maladies du Fœtus.

Les troubles morbides qui se montrent chez le fœtus sont très différents de ceux que nous venons de voir chez l'embryon, car chez ce dernier les organes ne sont point différenciés ; le fœtus, par sa physiologie et par sa pathologie, se rapproche plus du nouveau-né, de l'enfant que de l'embryon.

Dans l'utérus de la mère, le fœtus peut être victime des intoxications, des infections qui frappent la mère ; le placenta en effet laisse filtrer des substances diffusibles et, facilement lésé, il livre passage à des microbes sources d'infections.

A vrai dire, les maladies du fœtus présentent des caractères qui ne sont pas absolument les mêmes que ceux des maladies de l'enfant, mais qui ont avec elles de grandes analogies. On sait par exemple qu'une femme atteinte de la variole peut donner naissance à un nouveau-né couvert de pustules varioliques, mais ces pustules ne sont pas

identiques à celles de l'enfant ou de l'aldulte; elles ont pris l'aspect des pustules qui apparaissent sur les muqueuses (Voir au sujet des maladies du fœtus le chapitre de l'Hérédité).

Parmi les maladies d'origine fœtale, on peut ranger également l'*achondroplasie*, sur laquelle nous reviendrons plus loin, dans laquelle la lésion primordiale est un trouble du processus d'ossification enchondrale des épiphyses.

Charrin a étudié les tares que présentent les nourrissons issus de mères malades. Il a noté dans ce cas des troubles de la nutrition, de la calorification, l'unité de poids correspondant souvent chez eux à une surface plus grande que chez les enfants de mères saines. Il a reproduit à l'aide de plusieurs toxines injectées à des animaux des malformations congénitales chez leurs petits. Enfin à la suite de lésions de certains organes (foie et rein) pratiquées chez la mère pendant la grossesse, il a observé dans quelques cas des altérations des organes similaires chez les petits. Ces derniers phénomènes pourraient être expliqués par la production de cytolysines maternelles.

Maladies de l'Enfance.

Après sa naissance, le nouveau-né se trouve dans une période de transition entre la vie intra-utérine et la vie normale, une période pendant laquelle il adapte ses organes à des fonctions nouvelles : respiratoires, circulatoires, digestives, excrétrices. Suivant la valeur de ses organes, l'adaptation se fait plus ou moins difficilement et cette période est funeste pour un assez grand nombre d'enfants. Le nouveau-né peut succomber à la suite de troubles cyanotiques, d'ictères, d'hémorragies, ou par suite de défaut de chaleur extérieure, d'incapacité digestive, d'insuffisance de la nutrition. Il maigrit, il s'étiole, il meurt de troubles gastro-intestinaux, d'*athrepsie*, suivant la classique description de Parrot.

Les convulsions tiennent une grande place dans la pathologie infantile; c'est un mode de réaction fréquent du système nerveux de l'enfant sous l'excitation de nombreuses causes : troubles digestifs, intoxications, infections, dentition, etc.

Cette période de dentition à laquelle nous venons de faire allusion semble une époque particulièrement difficile pour l'enfant.

Sans doute, il y a une part d'exagération dans l'influence que les gens du monde attribuent à la dentition sur l'apparition des troubles morbides, mais il paraît certain que la digestion, la nutrition, les réactions nerveuses sont modifiées pendant les poussées dentaires qui engendrent toutes sortes de perturbations réflexes et que les mala-

dies sont sinon créées par elles, du moins favorisées dans leur développement.

Les maladies infectieuses, les fièvres éruptives surtout, les méningites, les inflammations du tissu adénoïde (végétations adénoïdes, amygdalites, adénites), c'est là une constatation banale, sont particulièrement fréquentes dans l'enfance.

La *puberté*, surtout chez les fillettes, est encore une époque de transition sujette à des manifestations morbides : troubles du système nerveux, modifications sanguines, etc., croissance, rachitisme (Voir plus haut les maladies héréditaires).

Maladies de la Croissance.

La période de croissance ne saurait être limitée d'une façon précise ; elle est variable suivant les sujets et, alors même qu'elle semble terminée, des causes pathologiques peuvent venir encore donner des accroissements du squelette dans son ensemble ou d'une façon partielle (*acromégalie*).

Rachitisme. — C'est une des maladies qui donnent le plus souvent lieu à des anomalies dans le développement du squelette. Il s'observe surtout chez les jeunes enfants qui ne sont pas nourris au sein, chez ceux dont l'alimentation défectueuse amène des troubles gastro-intestinaux. Quel que soit le rôle exact des accidents digestifs, de la réaction des humeurs, des infections, de la déminéralisation, dans la production du rachitisme, etc., le résultat consiste en des déformations du squelette : les épiphyses sont trop volumineuses (enfant noué), les côtes déformées (chapelet costal), les membres arqués, la tête volumineuse avec un retard dans la soudure des fontanelles, les déviations du bassin peuvent devenir plus tard des causes de dystocie ; ajoutons les déformations du rachis, du thorax, etc. En dehors de ces déviations, le squelette dans son ensemble reste petit. On a décrit un rachitisme familial (fig. 135 et 136).

Achondroplasie. — Elle fut d'abord confondue, avec le rachitisme et regardée comme un rachitisme congénital ou intra-utérin (Virchow, Müller).

En réalité, il s'agit d'une malformation congénitale caractérisée par une insuffisance d'ossification du cartilage des os longs, ainsi que Parrot l'a établi.

Dès sa naissance, l'enfant est petit ; cette petitesse de la taille tient au peu de développement des membres inférieurs, alors que la tête, le cou, le rachis ont des proportions moyennes. Cette particularité caractérise encore l'achondroplasique, quand il est devenu adulte.



Fig. 135. — Rachitisme familial. (Collect. du labor. photogr. de la Salpêtrière.)

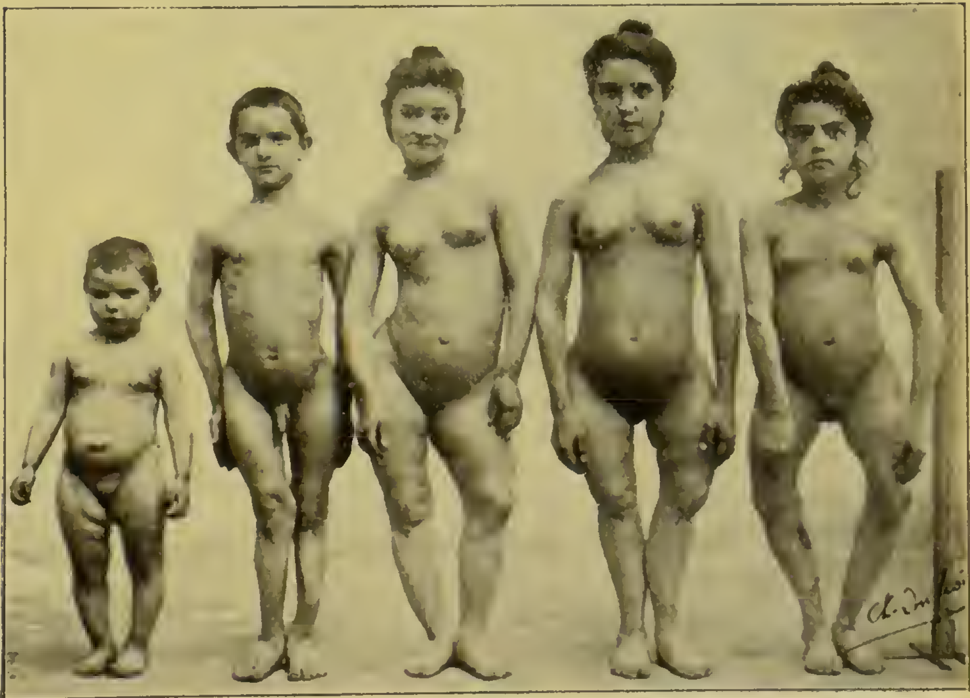


Fig. 136. — Rachitisme familial. (Collect du labor. photogr. de la Salpêtrière.)

De même les membres supérieurs sont courts et la main petite, avec ses doigts de taille égale et légèrement écartés les uns des autres, prend une forme typique, dite *en trident*. La tête est grosse, élargie dans le sens transversal, la face large, la voûte palatine ogivale. Les organes génitaux, le système musculaire sont bien développés; l'intelligence, parfois inférieure, est assez souvent normale.

Les os longs sont courts et épais, les épiphyses sont surtout très hypertrophiées. Les cartilages ne sont pas encore ossifiés à l'époque normale d'ossification, mais parfois ils s'ossifient en temps voulu ; dans tous les cas l'ossification est troublée dans son évolution.

L'ossification enchondrale est entravée par la prolifération du périoste qui pousse des travées fibro-conjonctives dans le cartilage de conjugaison et ces travées s'interposent entre les éléments du cartilage, arrêtent leur prolifération et leur rivulation. L'accroissement des membres en longueur est ainsi considérablement diminué.

Ce type pathologique se distingue de la *dysplasie périostale* (Porak et Durante), dans laquelle l'ossification enchondrale est régulière, mais l'ossification périostale est au contraire si profondément troublée que les os sont très réduits d'épaisseur et sont le siège de fractures multiples. Ces fractures se produisent dès l'enfance et peuvent avoir pour conséquence un arrêt de développement des membres qui fait penser à l'achondroplasie. Il en est de même de certaines *dyschondroplasies* ou perturbations dans le développement de l'ossification enchondrale, survenues dans le cours de l'enfance, mais non congénitales, qui engendrent des micromélies parfois très analogues à l'achondroplasie. Ces malformations peuvent être engendrées par le rachitisme, le myxœdème, une toxi-infection rhumatismale, tuberculeuse, etc.

Ostéomalacie. — A côté de ces modifications pathologiques survenues dans le développement du squelette, il faut placer l'ostéomalacie (ὀστέον, os ; μαλακος, mou), caractérisée par le défaut de consistance, l'état de ramollissement des os.

Le cas de la femme Supiot, publié par Morand fils en 1752, est resté célèbre.

Cette affection frappe surtout la femme ; elle est rare dans l'enfance, plus fréquente chez l'adulte et chez le vieillard.

Le ramollissement des os se fait lentement, progressivement et se localise, suivant les cas, à certaines parties du squelette. On a décrit trois formes de cette curieuse affection : l'ostéomalacie gravidique, l'ostéomalacie sénile et l'ostéomalacie de l'enfance.

L'ostéomalacie sénile frappe surtout le thorax et le rachis ; la forme gravidique touche principalement le bassin ; elle est particu-

lièrement grave, elle débute à l'occasion de la grossesse, s'accompagne de douleur intense et se termine souvent par la mort après une durée moyenne de quelques années.

Ces lésions osseuses ont été expliquées par insuffisance de l'apport des matières minérales, par troubles digestifs, par dyscrasie acide



Fig. 137. — Le géant Constantin. (Sa taille aurait atteint 2m,59, son pied 0m,44, sa main 0m,38) (1).

(Bouchard, Le Gendre, Comby), par des infections, par des troubles trophiques nerveux, etc.

Fehling montra les heureux effets que pouvait avoir la castration tubo-ovarique sur l'évolution de l'ostéomalacie; ces résultats ne semblent pas constants et leur mécanisme est mal connu.

Gigantisme. — Un géant est un individu dont la taille est très supérieure à la moyenne de sa race (Geoffroy Saint-Hilaire). Cette définition très vague est peut-être la meilleure que l'on puisse

(1) Les figures 137 à 139 sont empruntées au livre de P.-E. Launois et Roy sur les géants (Masson et Cie).

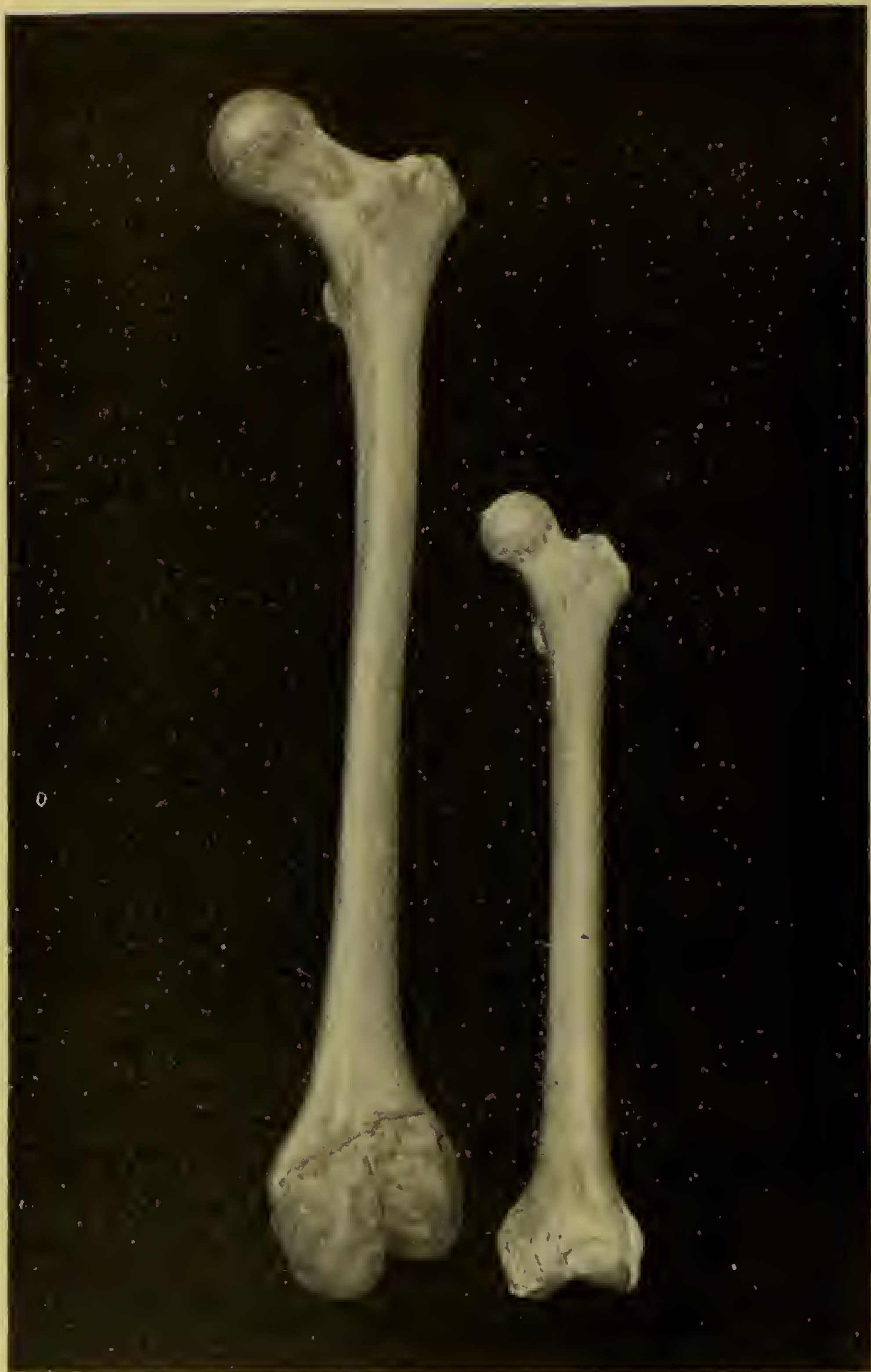


Fig. 138. — Le fémur du géant Constantin, comparé avec le fémur d'un adulte normal. (L'épiphyse inférieure vient à peine de se souder à la diaphyse chez le géant) (P. E. Launois et Roy).

donner ; mais il y a deux variétés de géants : les uns sont en tous points normaux et parfaitement équilibrés dans toutes leurs parties ;

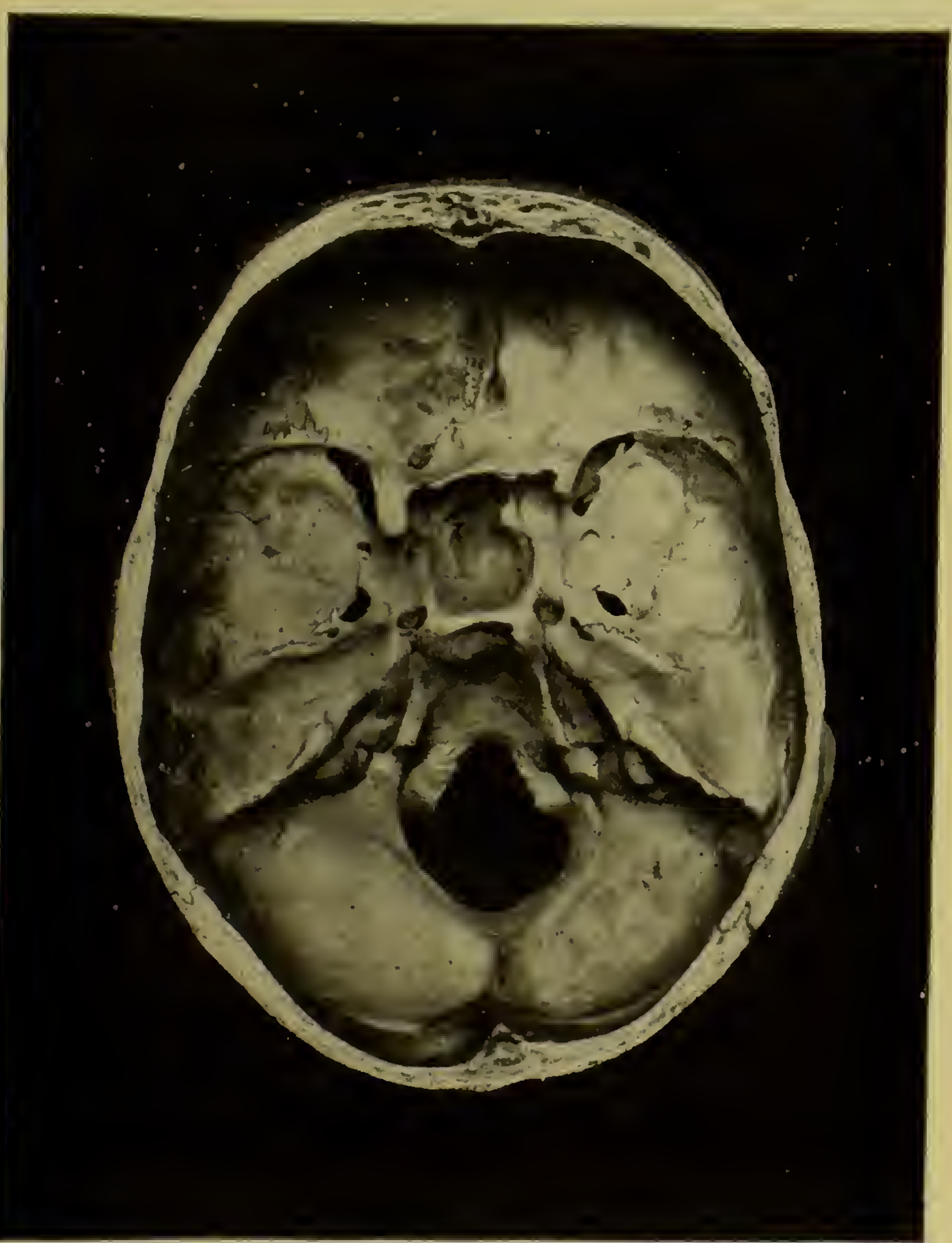


Fig. 139. — Base du crâne du géant Constantin. (Dilatation de la selle turcique.) (P.-E. Launois et Roy.)

les autres sont atteints de tares pathologiques. Plusieurs auteurs tendent à réserver la désignation de géants pour des individus de très haute taille, atteints en outre d'anomalies diverses; et l'exis-

tence du gigantisme normal, physiologique est même mise en doute.

La croissance excessive peut se montrer dans l'enfance, plus souvent au moment de la puberté et assez fréquemment après vingt ans (elle pourrait atteindre 2m,62, 2m,80 même). Les géants, à part quelques exceptions, ont une force musculaire et une intelligence assez médiocres ; l'atrophie des organes génitaux, l'impuissance sont fréquentes.

Le gigantisme par cette dernière particularité et les signes qui lui sont concomitants prend parfois le type infantile.

Nanisme. — C'est un état caractérisé par l'insuffisance du développement de la taille. Il peut être la conséquence d'une hérédo-dystrophie d'origine infectieuse ou toxique, les sujets sont alors petits, mais bien proportionnés, sans tares organiques, et lorsque ces sujets s'unissent entre eux comme le fait a été observé dans certaines familles, ils procréent une race d'individus de petite taille, mais normalement conformés.

Le plus souvent le nanisme est l'expression d'états morbides très divers et s'accompagne de lésions du système nerveux ou de certains organes ; il y a un nanisme dysthyroïdien, un nanisme myxœdémateux, achondroplasique, dyschondroplasique, rachitique, un nanisme lié à des lésions cérébrales congénitales (sclérose cérébrale, diplégies cérébrales ou médullaires (paralysie infantile).

Infantilisme. — Il complique quelquefois, sinon toujours, le nanisme. Ce qui caractérise en effet l'infantilisme, c'est l'arrêt du développement de l'individu au stade prépubère.

On peut distinguer deux variétés d'infantilisme qui ont été nettement séparées par Brissaud : l'infantilisme type Lorain, l'infantilisme vrai ou dysthyroïdien.

L'infantilisme décrit par Lorain est une dystrophie provoquée, d'après Brissaud, par une insuffisance d'irrigation vasculaire, une anangioplasie généralisée. Celle-ci est causée, elle-même, par un état pathologique des ascendants (intoxications, infections). Les sujets sont petits, chétifs ; ils ont de bonne heure un air vieillot caractéristique, mais ils sont bien proportionnés, leur développement physique et psychique suit une évolution normale. « Ce sont de petits hommes, mais des hommes. »

L'infantilisme vrai, type Brissaud, est, pour cet auteur, la conséquence d'une insuffisance thyroïdienne. Il consiste en « une anomalie de développement caractérisée par la persistance, chez un sujet ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté, des caractères morphologiques appartenant à l'enfance. Ce retard du développement physique a, en général, pour corollaire un retard du développement psychique ».

(Brissaud et Meige). Le sujet infantile a la face arrondie, le nez peu développé, les sourcils et les cils peu fournis. Les membres sont potelés, la tête a un volume exagéré pour la taille. Les organes sexuels sont peu développés, et la puberté tarde à se manifester ou même n'apparaît pas. On peut observer des variétés innombrables de ce type, depuis les états infantiles véritablement myxœdémateux jusqu'aux formes d'infantilisme partiel, dans lesquelles on ne relève que des modifications de l'état psychique ou un développement physique à certains égards incomplet, notamment en ce qui concerne les caractères sexuels.

Comme le trouble de la fonction thyroïdienne crée les diverses variétés d'infantilisme, il y a, pour Brissaud, « autant de variétés que d'hypothyroïdies partielles ». Au point de vue anatomique, cette forme d'infantilisme présente encore un caractère important, signalé par Hertoghe : le retard dans l'ossification des cartilages épiphysaires.

Considérant l'insuffisance thyroïdienne comme la condition nécessaire et suffisante pour créer l'infantilisme, Brissaud n'admet pas que cette anomalie morphologique et fonctionnelle puisse être créée par l'insuffisance d'autres glandes à sécrétion interne et conteste l'existence d'un infantilisme hypophysaire, surrénal, pancréatique, ou par lésions glandulaires multiples.

Cet infantilisme, cet état anormal qui ne permet pas à l'individu de franchir l'étape pubérale et d'acquérir dans leur complet développement les caractères morphologiques et psychiques de l'adulte paraît donc bien établi. Il gagnerait toutefois à être édifié sur une base plus solide qui permettrait de limiter le nombre des variétés de ce type. A cet égard, l'absence de soudure des épiphyses et les proportions réciproques des segments du corps constitueront des caractères de diagnostic précis. On sait en effet que les proportions sont différentes chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Richer a établi « des canons des proportions du corps humain ». En rapportant les mensurations prises chez un sujet donné à ces canons, on obtiendrait des éléments de mesure qui permettraient de classer l'individu d'une manière rigoureuse dans l'infantilisme vrai ou de l'éliminer (Halmagrand).

L'épithète d'infantile ne pourrait être attribuée ainsi qu'aux sujets arrêtés dans leur développement avant d'avoir atteint le stade adulte. La cause efficiente de l'infantilisme étant l'apparition du trouble fonctionnel des glandes à sécrétion interne, thyroïde surtout, d'autres peut-être, dans un organisme dont le développement n'est pas achevé, *l'infantilisme serait l'expression de l'insuffisance endocrinique de l'enfance et de l'adolescence.*

De ce type nosologique aussi bien défini, nous croyons légitime d'écarter les faits d'insuffisances thyroïdienne, testiculaire, ou même d'insuffisance pluriglandulaire, observés chez l'adulte, créant des syndromes cliniques très différents que nous étudierons plus loin et auxquels l'épithète d'infantilisme réversif ou tardif ne nous paraît pas appropriée.

Acromégalie. — Décrite et étudiée par Pierre Marie, elle



Fig. 140. — Facies d'un homme acromégalique (Collection P.-E. Launois).

consiste en « une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques ». L'hypertrophie des mains, des pieds, de la tête, du nez, de la langue, des pommettes, du menton, l'épaississement des parois craniennes, l'augmentation de volume de la fosse pituitaire en sont les signes cardinaux. Les liens de cette affection avec les hypertrophies du corps pituitaire semblent très importants, mais sont encore mal élucidés. S'agit-il d'un hyper- ou d'un hypo-fonctionnement de cet organe ?

D'autres glandes vasculaires sanguines interviennent-elles aussi? Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine, H. Claude ont signalé l'hyper-



Fig. 141. — Une femme acromégalique typique (face) (Collection P.-E. Launois).

fonctionnement d'autres glandes vasculaires (corps thyroïde, surrénales) chez des acromégaliques.

Ajoutons encore que l'acromégalie n'accompagne pas toutes les tumeurs de la pituitaire.

Quels sont, d'autre part, les rapports du gigantisme et de l'acromégalie ? Pierre Marie soutient qu'il s'agit de deux affections distinctes. Brissaud et Meige, par contre, admettent que « l'acromégalie est le gigantisme de l'adulte » et que « le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent ». Launois et Roy, dans leur travail si documenté, soutiennent une thèse semblable, « le gigantisme étant l'acromégalie des sujets aux cartilages épiphysaires non ossifiés, quel que soit leur âge ». Ces auteurs admettent dans les deux cas la constance des lésions de la pituitaire et des déformations acromégaliques. H. Claude a publié un cas d'acromégalie sans gigantisme chez une jeune fille de dix-huit ans. La radiographie montra une ossification précoce des cartilages épiphysaires, ce qui expliquait l'absence d'accroissement des membres.

La Vieillesse et ses Maladies.

De même que nous n'avons su dire à quel moment exact finissent l'enfance, l'adolescence, de même nous serions bien embarrassés de fixer le moment où cesse l'âge mûr et où commence la vieillesse.

Toutes ces désignations n'ont rien de scientifiquement défini et cependant nous nous comprenons quand nous les employons, et c'est là ce qui est essentiel. Après avoir grandi, s'être développé, avoir atteint la pleine possession de ses facultés physiques et psychiques, l'homme ne reste pas longtemps à cette période d'achèvement, à cet apogée, pourrait-on dire. Ayant atteint le plateau de sa vie, il s'y maintient quelques années, puis la courbe de ses fonctions organiques, de son activité s'incline et redescend lentement, c'est l'*involution sénile* qui commence. L'homme subit alors cette dernière partie de son cycle, cette descente moins brillante que la montée, pleine de dangers pour lui, car il l'effectue avec des défenses moindres, avec des organes fatigués, tarés, sur lesquels les intoxications, les infections, les excès ont laissé leur empreinte.

Qu'est-ce que la vieillesse ? Est-elle un stade obligatoire dans l'évolution des êtres organisés ? Est-elle la simple conséquence des injures faites à nos appareils par les toxiques, les toxines, etc. Nous nous sommes déjà posé cette question et nous ne l'avons pas résolue d'une façon satisfaisante à propos de la vieillesse des cellules ; nous serons forcément aussi réservés en parlant de la vieillesse des organismes.

A quoi bon parler de la « réserve vitale », « du pouvoir d'amorce »

des cellules? C'est bien mal expliquer la vieillesse que d'invoquer l'appauvrissement d'une réserve de vie ou l'affaiblissement d'un pouvoir d'amorce. Qu'est-ce que cette réserve? Quelle est la nature de cette amorce? Quelle est l'essence de la vie elle-même? Autant de questions sans réponse. Il serait puéril d'essayer de masquer notre ignorance.

En tous les cas, il ne nous apparaît pas que la loi de sénilité soit la même pour tous les organismes. Les organismes inférieurs semblent échapper à cette loi. Prenons le cas d'un être unicellulaire, d'une amibe par exemple : elle se divise en deux parties, elle ne meurt pas; sa substance se trouve répartie en deux cellules et conserve les propriétés vitales qui la caractérisaient dans la cellule mère; il n'y a pas eu là de stade de sénilité, il n'y a pas eu de mort. Il semble ainsi que la vieillesse ou la mort naturelle ne puissent atteindre les organisations élémentaires du protoplasma; et l'on pourrait proclamer l'immortalité et en même temps la jeunesse éternelle des êtres unicellulaires (réserve faite, bien entendu, des causes qui peuvent frapper ces cellules avant leur division et les détruire accidentellement).

Toutes les cellules et tous les organismes vivants sont limités dans l'espace car ils ne peuvent dépasser certaines dimensions. Ils sont tous en réalité limités également dans le temps, car si la substance vivante de l'amibe se répartit en deux cellules, la cellule mère a par ce fait même perdu son individualité, sa vie propre; le protoplasma de l'amibe n'est ni plus ni moins immortel que celui de l'homme dont la survie est assurée par le spermatozoïde et par l'ovule.

La seule différence est la suivante: c'est que l'amibe placée dans des conditions de vie favorables se reproduit sans vieillir, alors que l'homme, placé dans les meilleures conditions que lui indique sa science, vieillit quoi qu'il fasse.

Quelle que soit la raison de la vieillesse, il n'en reste pas moins certain, considération éminemment pratique, que nous pouvons par le genre de vie, l'alimentation, l'hygiène, hâter ou retarder la vieillesse; et que notre pouvoir dans ce dernier sens s'étendra (dans quelle mesure, il est impossible de le dire) à mesure que s'augmenteront nos connaissances biologiques.

Létienne s'est efforcé récemment d'établir des distinctions entre la « vieillesse » et la « sénilité », considérant la première comme un état physiologique dans lequel la régénération caractéristique des premiers âges fait défaut et regardant la seconde comme un état pathologique complexe. Cette distinction a toujours existé; Cicéron, dans son *de Senectute*, y insiste, et Létienne regrette

que les deux termes soient employés souvent comme synonymes. La seule excuse c'est que les deux états qu'ils expriment sont difficiles à séparer et se confondent souvent.

Nous passerons en revue très rapidement les défectuosités de l'organisme du vieillard, renvoyant pour plus de détails à l'article important de Le Noir dans le Traité de Pathologie générale de M. Bouchard.

L'**appareil circulatoire** du vieillard est modifié dans sa structure et dans son fonctionnement. La pointe du cœur est habituellement abaissée, l'aire de matité cardiaque augmentée, le premier bruit du cœur est souvent prolongé à la base, parfois soufflant, le deuxième bruit clangoreux. La pression artérielle est en règle générale plus élevée chez le vieillard (Bouchard, Urbain Monnier et Rousseau). La circulation périphérique est souvent défectueuse ; les extrémités se refroidissent facilement.

Le myocarde se fatigue assez vite sous l'influence des efforts prolongés et fléchit dans un certain nombre de cas physiologiques ou pathologiques ; tous les obstacles à la circulation pulmonaire sont particulièrement néfastes pour le muscle cardiaque.

La richesse du sang en hémoglobine ou en globules blancs diminue à un âge avancé.

Le péricarde est fréquemment épaissi, opacifié par places (plaques laiteuses), le myocarde est plus pâle, certaines fibres musculaires sont dégénérées. La surcharge graisseuse du cœur s'observe souvent.

Les artères coronaires sont atteintes d'athérome à leur origine, ou dans leurs ramifications ; la périartérite est fréquente.

Les valvules du cœur sont plus résistantes, moins souples, sclérosées.

Les lésions des artères et artérioles périphériques sont très importantes ; on sait quel rôle joue dans la pathologie du vieillard, l'athérome de l'aorte, des artères de l'encéphale et de celles du cœur.

L'artériosclérose a été considérée comme la lésion sénile par excellence, mais si fréquente qu'elle soit, on ne saurait dire qu'elle constitue la manifestation principale d'où dépende la sénilité ; en effet, plusieurs observations indiscutables ont été rapportées dans lesquelles on ne put trouver aucune trace d'artériosclérose chez des vieillards.

L'**appareil respiratoire** est gêné dans son fonctionnement par la perte d'élasticité du thorax, due à la soudure des pièces sternales et à l'ossification des cartilages costaux. Le larynx, la

trachée, les grosses bronches s'ossifient aussi plus ou moins. Les poumons s'atrophient quelque peu et diminuent de poids. Les cloisons alvéolaires s'affaissent, les fibres élastiques sont lésées, l'anthracose est très accentuée ; le champ de l'hématose dans son ensemble est réduit. Bien que le nombre des respirations soit un peu augmenté, la ventilation pulmonaire et les échanges respiratoires sont diminués.

L'appareil génito-urinaire est l'un des plus atteints chez le vieillard.

Une mention spéciale doit être faite pour la **ménopause** chez la femme ; elle se produit à un âge variable suivant les races et les pays : plus tôt chez les femmes des pays chauds que chez les femmes du Nord. En France, elle apparaît ordinairement entre quarante-cinq et cinquante-deux ans. A l'époque de la ménopause, la femme, en dehors de la suppression des règles, peut n'éprouver aucune manifestation morbide, mais assez souvent elle présente des troubles multiples parmi lesquels il est difficile de séparer ceux qui appartiennent aux modifications de l'appareil génital et ceux qui ressortissent au nervosisme.

Les symptômes qui caractérisent la pathologie de la ménopause sont des plus variés. Avec Vinay, nous citerons les ménorragies, la tachycardie, l'hypertension, les troubles circulatoires des extrémités, les troubles gastriques, l'insuffisance rénale, la cystalgie, les dermatoses, l'obésité ou la maigreur, la chlorose, la goutte et le rhumatisme. Parmi les perturbations de la sphère psychique, on a signalé chez les prédisposées héréditaires, surtout des phénomènes d'excitation génitale, une irritabilité excessive, une gaieté inusitée ou de la dépression mélancolique.

L'âge critique peut avoir des conséquences plus graves et provoquer l'apparition de véritables vésanies : la psychose maniaque dépressive, les délires polymorphes pseudo-systématiques ou de simples états neurasthéniques avec ou sans anxiété ont été observés. Enfin il n'est pas douteux que l'hémorragie cérébrale se produise fréquemment chez les femmes à l'époque où le flux menstruel apparaît irrégulièrement ou a cessé définitivement.

Les fonctions génitales chez l'homme peuvent par contre persister, quoique affaiblies, pendant une extrême vieillesse. Le testicule, pourtant, s'atrophie, perd de son poids, devient plus dur ; les tubes séminifères, l'épididyme sont souvent plus ou moins atrophiés ; la prostate est fréquemment hypertrophiée.

Chez la femme, l'utérus, l'ovaire diminuent de poids et de volume ; la capsule fibreuse est épaissie.

Le rein du vieillard est diminué de volume, plus résistant; il est pâle, présente une zone corticale atrophiée, de la sclérose disséminée et une circulation imparfaite; les urines contiennent moins d'urée, moins de phosphates, les produits incomplètement oxydés, suivant Mossé, y sont plus abondants. Les urines sont moins toxiques, et MM. Bouchard et Chauvet ont vu que la perméabilité de l'épithélium rénal est diminuée. Le rein, suffisant à sa tâche pendant longtemps, devient parfois brusquement insuffisant à l'occasion d'une maladie, et l'urémie apparaît.

Le **tube digestif et ses annexes** subissent différentes modifications, parmi lesquelles la chute des dents et l'atrophie des bords alvéolaires des maxillaires constituent l'une des plus constantes. Différentes altérations de l'estomac et de l'intestin ont été décrites. Le foie est moins volumineux, plus pâle, sa capsule épaissie, on note çà et là de la sclérose.

La **température** du vieillard reste normale si on n'enregistre que la température centrale (rectale); elle est diminuée au niveau de la peau. Le vieillard perd moins de chaleur par rayonnement.

La peau est plus sèche, plus rétractée, ridée, moins vascularisée, les poils (cheveux, etc.) blanchissent ou tombent.

La **nutrition** du vieillard est moins active, ralentie; les tissus se réparent imparfaitement; l'assimilation et la désassimilation sont diminuées.

Le **système nerveux et les organes des sens** sont le siège de lésions diverses. Les méninges sont épaissies ou adhérentes, le cerveau diminue de poids et de volume, la moelle est légèrement atrophiée, la vascularisation surtout des centres nerveux est fréquemment défectueuse; les fonctions psychiques, en particulier la mémoire des faits récents, sont assez souvent affaiblies.

La vue baisse (diminution de l'accommodation) et *l'oreille devient dure* (sclérose du tympan, ankylose des osselets, etc.), suivant les expressions populaires.

D'autres modifications peuvent encore être décrites pour le squelette (affaissement, raréfaction), les cartilages (ossification), les muscles (émaciation), etc.; elles sont d'ailleurs variables, et il est très important d'insister sur ce point, c'est qu'en général toutes les altérations dont nous venons de parler, tous les hypofonctionnements que nous avons mentionnés n'ont rien de constant, peuvent exister au complet ou faire défaut, se combiner encore de différentes manières entre eux, donnant à la vieillesse différents aspects.

VI. — SYNERGIES

Une des notions les plus importantes parmi celles qui dominent l'étude de la pathologie générale est que, dans l'organisme sain ou malade, toutes les fonctions sont unies les unes aux autres : toute modification physiologique ou morbide n'intéresse pas seulement l'organe qui en est le siège, mais retentit sur l'organisme dans son ensemble. Maintes fois au cours de cet ouvrage, nous avons eu l'occasion de mettre cette vérité en lumière à l'aide d'exemples variés.

Nous voudrions, en terminant ce travail, montrer dans un coup d'œil d'ensemble comment prennent naissance ces phénomènes synergiques.

Les organes retentissent les uns sur les autres par voisinage ou par contiguïté, par la circulation sanguine ou lymphatique, par le système nerveux. Tels sont les principaux liens qui établissent soit isolément, soit simultanément des corrélations fonctionnelles entre les organes.

SYNERGIES FONCTIONNELLES DANS DES ORGANES VOISINS

Un des plus beaux exemples de cette influence d'organes voisins les uns sur les autres est fourni par l'étude du travail des glandes digestives.

Le contenu acide de l'estomac en passant sur la muqueuse de l'intestin grêle provoque les différentes sécrétions intestinales qui vont entrer en jeu et compléter l'action du suc gastrique.

La démonstration du rôle du contenu gastrique sur les sécrétions pancréatique, biliaire, entérique est facile à faire ; il suffit chez un chien laparotomisé, d'introduire par l'estomac 200 ou 300 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique à 4 p. 1000. Cette solution acide, en passant dans l'intestin, détermine une sécrétion abondante du pancréas qu'il est possible de recueillir et de mesurer quand on a fait une fistule du canal de Wirsung (expérience de Dolinski, élève de Pawlow).

De même dans cette expérience, le passage du liquide acide sur l'intestin provoque un écoulement biliaire plus ou moins abondant.

Le mécanisme de ces sécrétions pancréatique et biliaire s'explique de deux manières, par voie réflexe d'une part mais surtout par la formation d'une substance nouvelle jouissant de propriétés excito-sécrétoires. Cette substance, née normalement du contact du suc gastrique avec la muqueuse intestinale, a été mise en évidence par Bayliss et Starling.

Ces auteurs ont vu que la macération de muqueuse duodénale dans une solution d'acide chlorhydrique à 4 p. 1000, fait apparaître immédiatement la sécrétion pancréatique quand elle est injectée dans les veines d'un chien porteur d'une fistule pancréatique. Or, dans cette expérience, ce n'est pas l'acide qui agit, car l'injection intraveineuse d'une solution simple d'acide chlorhydrique ne fait pas sécréter le pancréas et la macération intestinale neutralisée avant l'injection donne encore une sécrétion abondante.

Il est donc né dans le contact de l'acide et de la muqueuse un produit nouveau que Bayliss et Starling ont appelé *sécrétine*.

Il apparaît ainsi clairement, que normalement c'est la sécrétion gastrique acide qui provoque et entretient la sécrétion pancréatique, pendant que le pancréas sécrète si on neutralise par des alcalins le contenu gastrique, on voit s'arrêter la sécrétion du pancréas.

Ainsi donc voici une série d'organes d'importance fondamentale, estomac, pancréas, foie, intestin, dont le fonctionnement est lié, au moins en partie, à une question de voisinage.

Le bouchon vaginal des rongeurs qui apparaît chez les femelles après la copulation est la résultante des sécrétions du mâle. Cette formation qui a longtemps intrigué les zoologistes est due, comme l'ont montré Lucien Camus et Gley, à un phénomène de coagulation qui dépend d'une action synergique de deux sécrétions voisines. En effet, *in vitro*, le produit de sécrétion de la prostate agissant sur le contenu liquide des vésicules séminales le transforme immédiatement en un coagulum dense, analogue à de la bougie, en tout comparable au bouchon des rongeurs.

D'autres exemples d'actions synergiques rendues possibles par le voisinage d'organes pourraient être cités ; ceux que nous venons de mentionner nous semblent suffisamment démonstratifs.

Il est évident que si, normalement, ces organes voisins ont les uns sur les autres des actions nécessaires à l'harmonie d'une fonction, cette harmonie pourra se trouver détruite par les causes morbides qui atteindront tel ou tel de ces organes.

SYNERGIES FONCTIONNELLES PAR L'INTERMÉDIAIRE DE LA CIRCULATION

Sans la circulation aucun organe ne pourrait fonctionner, tous se mortifieraient car le sang leur apporte avant tout les matériaux nécessaires à leur entretien, à leur nutrition et aussi des substances spéciales qui activent ou modèrent leurs fonctions.

Dans le torrent circulatoire sont déversés des produits nouveaux élaborés par les organes : les uns, nuisibles, seront éliminés par les émonctoires naturels ou neutralisés par d'autres produits d'élaboration cellulaire; les autres, utiles, sont transportés en des régions où ils doivent accomplir un rôle déterminé.

Les cellules qui déversent dans la circulation des substances actives, sont celles des glandes dites vasculaires sanguines et des organes à sécrétion interne.

Un des procédés les plus démonstratifs pour mettre en évidence les relations fonctionnelles des organes par l'intermédiaire des sécrétions internes, consiste à introduire dans le sang des extraits des organes sur lesquels on expérimente.

Dans l'organisme, la réaction doit se produire également par l'intermédiaire de la circulation. Ainsi la sécrétine, dont nous venons de voir le rôle dans la sécrétion pancréatique, élaborée par la muqueuse duodénale au contact de l'acide de l'estomac, est absorbée et entraînée dans la circulation, où sa présence a été signalée au moment où se produit la sécrétion pancréatique normale.

Rôle du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes.

L'appareil thyro-parathyroïdien déverse dans la circulation des produits qui agissent loin des organes producteurs et ont un rôle capital.

L'ablation du corps thyroïde dans l'espèce humaine donne lieu à des accidents très particuliers qui ont été vus pour la première fois par Reverdin (1882), à la suite d'une intervention chirurgicale.

Cette ablation, pratiquée chez un enfant, fait apparaître des symptômes semblables à ceux du myxœdème ou cachexie strumiprive, déjà décrite par Gull et Ord, par Charcot et qui est sous la dépendance de lésions congénitales ou acquises du corps thyroïde.

Ces lésions engendrent plusieurs tableaux symptomatiques qui sont : le myxœdème congénital infantile, le myxœdème endémique

ou crétinisme (crétin, semi-crétin, crétineux), le myxœdème spontané de l'adulte. Enfin l'infantilisme dysthyroïdien (type Brissaud) avec ses diverses variétés.

Les troubles consécutifs aux ablations de l'appareil thyroïdien se



Fig. 142. — Infantilisme myxœdémateux (Laborat. de photogr. de la Salpêtrière).

présentent sous deux formes : l'une chronique, l'autre aiguë. Les symptômes, dans la *forme chronique*, n'apparaissent que quelques mois après l'opération. Ils consistent en faiblesse générale, fatigue rapide, infiltration œdémateuse des téguments, arrêt du développement physique et intellectuel.

Parfois, après une ablation globale, on observe la *forme aiguë* avec des phénomènes rapides et plus impressionnants : secousses musculaires, convulsions tétaniques, dyspnée, vertiges, accidents toxiques graves.

Distinction entre les glandes thyroïdes et les parathyroïdes. — Les constatations précédentes ont fait penser que ces deux formes dépendaient chacune d'un organe différent, et les accidents chroniques trophiques ont été rattachés à l'ablation du corps thyroïde, tandis que les accidents toxiques aigus ont été attribués aux glandules parathyroïdes.

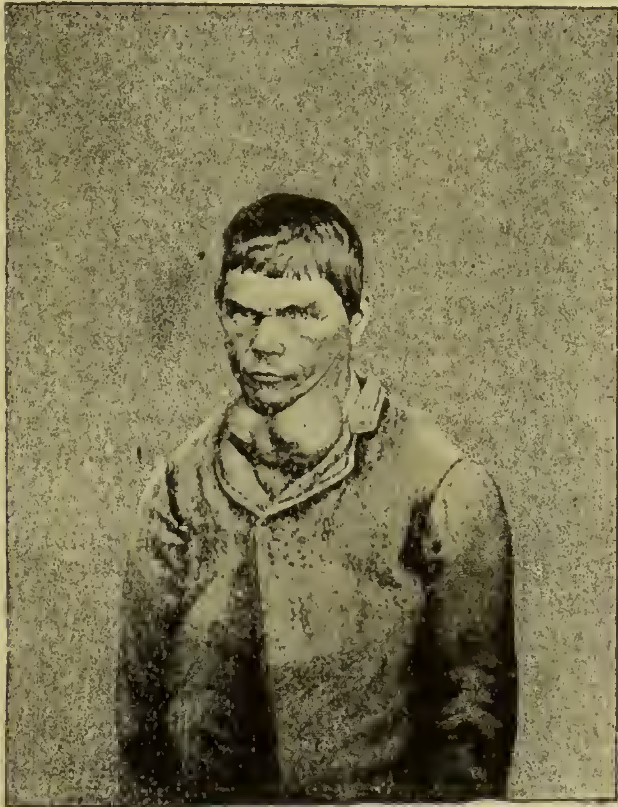


Fig. 143. — Crétin.

Ces deux groupes d'organes, confondus chez certains animaux, sont le plus souvent distincts et il a été possible d'enlever ou de léser les parathyroïdes indépendamment de la glande thyroïde. Chez le chien, la parathyroïdectomie totale sans thyroïdectomie est suivie, au bout de quelques jours, de convulsions, de tétanie et de mort. Les accidents sont atténués et la mort évitée si une partie de l'appareil parathyroïdien est respectée.

La cautérisation des parathyroïdes pratiquée chez le coq donne des

accidents aigus et la mort en vingt-quatre ou trente-six heures.

On fait remarquer que d'autres animaux, le cheval, l'âne, le mouton, etc., peuvent résister à la parathyroïdectomie globale, mais il faut savoir que ces animaux ont généralement des parathyroïdes incluses dans la thyroïde, qui ne sont pas enlevées pendant l'opération.

Si, chez les animaux qui ont ces organes séparés, on enlève par contre la thyroïde sans les parathyroïdes, on observe des troubles trophiques sans accidents toxiques aigus : myxœdème généralisé chez le porcelet; crétinisme et arrêt de développement sans myxœdème chez la chevrette, etc.

Ces expériences ont fait ainsi attribuer par beaucoup d'auteurs (Vassale, Generali, Moussu, etc.) une fonction différente à chacun des deux groupes d'organes. Les expériences récentes d'Alquier sont conformes à ces résultats.

Gley, par contre, qui avait attiré l'attention sur les parathyroïdes, avait vu tout d'abord dans ces glandules des organes de suppléance de la glande thyroïde; depuis, s'appuyant sur la présence d'iode dans les deux groupes, sur certains caractères histologiques de la sécrétion, sur des phénomènes d'hypertrophie des parathyroïdes quand on enlève la thyroïde et réciproquement, cet auteur soutient encore qu'il existe une association fonctionnelle entre les deux parties de l'appareil thyroïdien.

Il est remarquable de voir des organes, en somme si petits, posséder à distance des actions si considérables sur la trophicité du squelette, de la peau, sur le système nerveux, sur l'intelligence, etc., et il est de toute nécessité d'invoquer une sécrétion interne pour expliquer tous ces phénomènes ; en effet, il ne saurait s'agir d'accidents réflexes, car toutes les opérations pratiquées sur cette région, toutes les excitations nerveuses de voisinage, toutes les interventions qui n'aboutissent pas à la suppression des organes ne provoquent pas les accidents que nous avons mentionnés.

Greffes et Opothérapie. — Les greffes de ces organes après leur ablation arrêtent ou diminuent les accidents ; l'ingestion, l'injection des extraits de ces glandes amènent de même une amélioration rapide des symptômes morbides qui ont été provoqués expérimentalement ou par la maladie.

Cette méthode très ingénieuse constitue l'*Opothérapie* qui rend souvent de très grands services.

L'extrait thyro-parathyroïdien paraît se comporter comme un antidote en neutralisant les substances toxiques qui existent et ont été mises en évidence dans le sang des animaux opérés (substances qui d'ailleurs passent dans les urines).

L'extrait thyroïdien donné à des myxœdémateux ou à des animaux opérés augmente les échanges azotés, fait monter le taux dans les urines de l'urée, de l'azote total, de l'acide phosphorique, des chlorures, les échanges respiratoires deviennent également plus



Fig. 144. — Myxœdème (Labor. de photogr. de la Salpêtrière).

intenses, l'ossification abondante est activée rapidement : on voit par là quel rôle important jouent ces organes dans la régulation de la nutrition.

On a isolé de ces glandes des substances actives : l'iodothyrine de Baumann et la thyroglobuline d'Oswald ; la première est un corps obtenu par des manipulations brutales et partant modifié, la seconde serait la véritable substance active qui existe dans la glande. Ces

substances ont sur la nutrition des actions analogues à celle de l'extrait aqueux des glandes, mais n'ont pas le même pouvoir antitoxique; elles augmentent l'excitabilité des pneumogastriques et des



Fig. 145. — Radiographie de la main d'un infantile myxœdémateux avant le traitement thyroïdien; cartilages épiphysaires non ossifiés (Laboratoire de photographie de la Salpêtrière).

nerfs dépresseurs et diminuent l'excitabilité des nerfs accélérateurs cardiaques; on sait que, chez les animaux thyroïdectomisés, les pneumogastriques et les dépresseurs sont moins excitables, alors que

l'excitabilité des accélérateurs du cœur est augmentée. De Cyon, qui a mis ces faits en lumière, fait remarquer le rôle important des produits iodés de l'appareil thyroïdien sur le système nerveux



Fig. 146. — Radioscopie de la main d'un infantile myxœdémateux après le traitement (même sujet que figure 145) (Laboratoire de photographie de la Salpêtrière).

régulateur du cœur. Ajoutons que l'extrait thyroïdien a une action vaso-dilatatrice, c'est-à-dire inverse de celle des capsules surrénales que nous étudierons plus loin.

Hyperthyroïdation. — Le myxœdème est nettement dû à une

diminution de la fonction thyroïdienne, à une hypothyroïdation l'exagération de la fonction thyroïdienne existe-t-elle en pathologie? Quels en sont les symptômes ?

On a voulu voir dans le goitre exophtalmique ou maladie de Basedow (goitre, exophtalmie, tachycardie, tremblement, etc.), une



Fig. 147. — Goitre exophtalmique (Bérard).

affection attribuable à un mécanisme inverse de celui du myxœdème, c'est-à-dire une hyperthyroïdation primitive.

Il existe des faits qui paraissent en contradiction avec cette hypothèse ; il semble que cette maladie puisse être sous la dépendance de troubles nerveux primitifs, troubles du grand sympathique, troubles bulbaires, excitations réflexes.

Que les troubles de sécrétion thyroïdienne soient primitifs ou secondaires, leur intervention n'en paraît pas moins très probable dans nombre de cas de goitres exophtalmiques, mais peut-être faudrait-il dire viciation de la fonction thyroïdienne, *dysthyroïdation* (Gauthier (de Charolles), Renaud, Joffroy) au lieu d'*hyperthyroïdation*.

En réalité, en faisant expérimentalement chez un animal de l'hyperthyroïdation par injection de suc thyroïdien, on reproduit

certains symptômes du goitre exophtalmique (Gilbert Ballet et Enriquez, Kraus); d'autre part, la thyroïdectomie partielle a donné quelques résultats heureux dans cette affection. On sait que l'injection ou l'ingestion d'extrait de corps thyroïde a provoqué des accidents dans certains cas de maladie de Basedow; de plus, on a publié des résultats satisfaisants à la suite du traitement du goitre exophtalmique par le sérum, le sang ou le lait d'animaux thyroïdectomisés. Tous ces faits ont une valeur réelle.

Rôle des capsules surrénales.

Les capsules surrénales ont très vraisemblablement pour rôle : 1° de détruire des substances toxiques fabriquées dans l'organisme; 2° de fabriquer des substances utiles qui cependant, si elles sont déversées en excès dans la circulation, semblent pouvoir causer des désordres. Partant de cette division, on a décrit des cas pathologiques dans lesquels le fonctionnement des surrénales est diminué ou *hypoépinéphrie* et des cas dans lesquels il est exagéré ou *hyperépinéphrie*.

Ablation ou lésions destructives des capsules surrénales. — Les notions que nous possédons sur le rôle de ces glandes datent des publications d'Addison. Les recherches expérimentales de Brown-Séquard et plus tard d'Abelous et Langlois, les travaux histologiques de A. Pettit qui établissent nettement la nature glandulaire des cellules des capsules surrénales, les recherches de Charrin, de Roger, de Josué, d'Oppenheim et Lœper, de Sergent, de Mulon, de Bigard et L. Bernard, etc., contribuèrent à éclairer cette question assez obscure.

Un premier fait est bien établi : c'est que, chez la plupart des animaux l'ablation des capsules surrénales occasionne la mort.

Le chat succombe en trente-six à cent trente heures, le lapin en cinq à six jours, le chien en vingt à trente heures, le cobaye en quinze à vingt heures, le pigeon en vingt-quatre heures, la grenouille en quarante-huit heures en été et douze jours en hiver.

Les destructions des capsules chez l'homme par des processus pathologiques: tuberculose, cancer, surrénalites, donne des accidents chroniques le plus souvent, mais parfois aigus.

La *maladie d'Addison* est due le plus habituellement à l'*insuffisance capsulaire chronique*. Les principaux symptômes sont l'*asthénie*, un affaiblissement progressif, une lassitude extrême causée par le moindre travail, des *douleurs* musculaires, lombaires, des maux de tête parfois, des *troubles digestifs*, diarrhée, nausées, vomissements, de la *mélanodermie*, pigmentation noire de la peau ou des muqueuses;

des troubles vasculaires de l'hypotension artérielle. Le tableau se termine par un état ataxo-adynamique, du délire, des sueurs profuses, parfois des convulsions épileptiformes.

L'***insuffisance capsulaire aiguë*** est réalisée soit au cours de lésions chroniques par une poussée du processus pathologique amenant une destruction rapide des organes, soit par des lésions aiguës, en particulier par des surrénalites hémorragiques au cours d'infections. Sergent et L. Bernard ont attiré l'attention sur ce *syndrome aigu* qui peut affecter plusieurs formes. On voit apparaître rapidement de l'asthénie, des douleurs lombaires et abdominales, des troubles digestifs, de la chute de la pression. Les accidents peuvent prendre l'allure d'une péritonite (forme pseudo-péritonéale) ou celle d'une méningite (forme pseudo-méningitique). En général dans le syndrome aigu primitif la mélanodermie fait défaut.

Le ***mécanisme des troubles***, qui suivent la capsulectomie double ne nous est pas entièrement connu. Toutefois il paraît établi que les capsules surrénales doivent normalement détruire des poisons d'origine musculaire qui, non neutralisés par elles, sont retenus dans l'organisme et donnent des accidents. En effet, l'injection de sang d'une grenouille décapsulée et mourante provoque chez une grenouille fraîchement décapsulée une mort très rapide. Ces poisons contenus dans le sang de la première grenouille ont une action curarisante (suppriment l'effet de l'excitation d'un nerf alors que l'excitation directe du muscle correspondant donne encore une contraction) (Abelous et Langlois).

La mort survient plus rapidement chez un animal acapsulé dont on tétanise les muscles (Albanèse). L'extrait alcoolique de muscle surmené produit des effets analogues à ceux du sang.

On sait d'autre part que les capsules surrénales peuvent neutraliser *in vitro* certains poisons : la nicotine, l'atropine (Charrin et Langlois, Abelous).

D'après toutes les expériences précédentes, on est en droit de considérer les capsules surrénales comme des glandes agissant par leurs produits d'élaboration ; mais des objections ont été faites à cette conception et Addison lui-même qui, dans un premier mémoire, avait placé les symptômes qu'il avait décrits sous la dépendance d'une suppression glandulaire, attribuait dans un second mémoire les accidents à des lésions des nerfs voisins des capsules.

Cette *théorie nerveuse* fut défendue ensuite par plusieurs auteurs, par Harley, Habershon, Barlow, Mattei, Martineau, Jaccoud, Lancereaux, etc.

Il est certain que des lésions nerveuses ont été souvent constatées

au cours d'autopsies d'addisoniens, mais elles ne sont pas constantes ; d'autre part, l'ablation expérimentale des capsules surrénales ne réalise pas habituellement le syndrome addisonien au complet, y compris la mélanodermie. Il y a des cas authentiques de mélanodermie sans lésions capsulaires, mais avec lésions nerveuses constatées, et des cas de lésions capsulaires sans mélanodermie. Il semble que l'intervention du système nerveux soit nécessaire à la production de ce dernier symptôme et, suivant Alezais et Arnaud, la lésion de cellules nerveuses péricapsulaires méconnues jusqu'à leurs travaux serait suffisante.

Greffes, opothérapie, extrait capsulaire. — Les greffes pratiquées chez les grenouilles par Abelous et Langlois ont donné à ces auteurs des résultats satisfaisants, mais les effets des greffes sont loin d'être bons dans toute la série animale. Les injections d'extrait capsulaire ont été souvent suivies d'accidents toxiques et l'opothérapie pratiquée chez l'homme a donné des résultats inconstants ; le plus souvent elle a semblé inutile, parfois nuisible.

L'injection d'extrait capsulaire provoque des phénomènes cardio-vasculaires intéressants : Oliver et Schäfer, Cybulski ont montré que ces injections déterminent une vaso-constriction intense avec élévation considérable de la pression artérielle. Les contractions du cœur deviennent en même temps plus lentes et plus amples.

Takamine et, la même année, d'Aldrich ont isolé des capsules surrénales l'adrénaline, substance azotée cristallisable, qui, à des doses infinitésimales, produit les effets cardio-vasculaires que nous venons de mentionner; appliquée sur les muqueuses, elle provoque une anémie marquée, d'où son emploi comme hémostatique.

Hyperépinéphrie (L. Bernard). — L'adrénaline est une substance très toxique à faible dose ; normalement il en passe dans le sang veineux qui vient des capsules surrénales ; Cybulski, Lucien Camus et Langlois ont vu en effet que ce sang possède une action vaso-constrictive. L'exagération du fonctionnement des surrénales se traduit-elle cliniquement par un tableau précis ?

Il n'est pas douteux que l'hyperfonctionnement des capsules surrénales doit contribuer au maintien ou à l'élévation de la pression artérielle (Voy. p. 404), qu'il doit avoir un rôle dans la défense de l'organisme dans les processus d'auto-intoxication ; mais il ne semble pas que l'hyperépinéphrie soit la cause première de l'hypertension et de l'artériosclérose.

Rôle de l'hypophyse.

Nous avons déjà signalé le rôle qui a été attribué à l'hypophyse dans le développement du squelette; le mécanisme intime de cette action est à vrai dire mal connu.

Il est démontré que l'hypophyse fabrique des substances qui agissent sur l'appareil cardio-vasculaire. L'injection intraveineuse d'extraits aqueux d'hypophyse élève la pression artérielle; le lobe postérieur de l'organe, suivant Howel, posséderait seul cette propriété; l'extrait alcoolique se comporte comme l'iodothyrine et fait baisser la pression; de plus, dans quelques cas de thyroïdectomie et de myxœdème, on a noté de l'hypertrophie de l'hypophyse qui a été considérée comme compensatrice. Il y aurait donc une relation fonctionnelle entre le corps thyroïde et l'hypophyse.

La compression de ce dernier organe ou son excitation électrique directe provoque, d'après de Cyon, un ralentissement et un renforcement des systoles cardiaques, si bien que quand la compression encéphalique augmente, l'hypophyse aurait un rôle de défense, un rôle modérateur sur la circulation.

Les fonctions de l'hypophyse, ses altérations dans les maladies, ses relations avec les autres glandes ont été exposées récemment dans la thèse de M. Thaon (1907).

MM. Louis Rénon et Arthur Delille ont attiré l'attention sur le rôle de l'hypophyse dans une série de maladies et esquissé le tableau d'un syndrome hypophysaire caractérisé par l'abaissement de la tension artérielle, l'accélération du pouls, la diminution de la quantité des urines, l'insomnie, l'anorexie, la sudation excessive et une sensation de chaleur pénible, syndrome qui disparaît par l'opothérapie hypophysaire. Ces auteurs pensent qu'une partie des accidents qui, au cours des maladies infectieuses, sont attribués à des myocardites dépendent en réalité d'altérations de l'hypophyse, car plusieurs fois ces accidents ont disparu après administration de poudre d'hypophyse de bœuf.

Sécrétions internes des glandes génitales.

Les effets de la castration sont bien connus chez l'homme depuis fort longtemps; pratiquée chez des sujets jeunes, elle est suivie de troubles de développement qui consistent en allongement des os qui sont plus grêles, défaut d'apparition des poils à l'adolescence, défaut du développement du pénis, du larynx, etc.

Brown-Séquard invoqua pour expliquer ces troubles une sécrétion

interne du testicule et pratiquant l'opothérapie testiculaire dans une série de cas d'affaiblissement de l'organisme (vieillards, etc.), il publia des résultats encourageants.

Les effets qu'avait annoncés Brown-Séquard n'ont pas été observés par tous les médecins qui usèrent de sa méthode et l'on reconnut que la question était plus complexe qu'on ne l'avait imaginé.

Il importe de distinguer dans le testicule deux glandes, l'une qui préside à la formation des spermatozoïdes, l'autre qui est la *glande interstitielle*. La structure et les fonctions de cette dernière ont été bien étudiées dans ces derniers temps par Ancel et Bouin.

A vrai dire il s'agit plutôt de cellules glandulaires disséminées que d'une glande véritable. Ces cellules sont orientées autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; elles conservent leurs fonctions chez les sujets jeunes et chez les sujets vieux, à en juger par leurs caractères histologiques ; leur action est antérieure et postérieure à celle des cellules à sécrétion externe ; elles subsistent intactes après la ligature des canaux déférents et l'atrophie de la glande à sécrétion externe.

Si la glande interstitielle est conservée, les attributs de la virilité sont normaux ; si elle disparaît (ablation du testicule, dégénérescence pathologique), les attributs de la virilité n'apparaissent pas chez les sujets jeunes.

Si l'on pratique la castration d'un groupe d'animaux jeunes et qu'on injecte à quelques-uns de l'extrait de glande interstitielle, ceux-ci se développent à peu près normalement alors que chez ceux qui ne reçoivent pas d'extrait de glande interstitielle les attributs de la virilité n'apparaissent pas.

L'*ovaire* possède aussi, dans certaines espèces animales, une glande interstitielle dont les cellules ont une disposition analogue à celle de la glande interstitielle du testicule. L'ovaire de la femme n'en contient pas.

Le *corps jaune*, contrairement à l'opinion ancienne, est un organe doué de sécrétion interne.

Ancel et Bouin empêchant la formation de corps jaune à l'aide des rayons X, ont noté une atrophie du vagin, du clitoris, de l'utérus, de la trompe, des mamelons.

On tend à rattacher à l'absence de sécrétion interne du corps jaune les troubles consécutifs chez la femme à la castration, à la ménopause, troubles qu'on a essayé de combattre à l'aide de l'extrait d'ovaire, ou de l'extrait de corps jaune.

Les fonctions génitales nous offrent encore des exemples curieux de phénomènes synergiques par l'intermédiaire de la circulation.

On sait quels liens intimes unissent les fonctions utérines et la sécrétion lactée. Or Mironof a pu séparer la glande mammaire de toute connexion nerveuse et a vu cependant chez des femelles pleines, la sécrétion lactée s'établir après la mise bas; la section préalable des nerfs écarte l'idée de réflexe, la sécrétion lactée semble donc déterminée par un produit probablement d'origine génitale qui passe par la circulation et vient impressionner la mamelle.

M. Bouchard a noté maintes fois un gonflement du corps thyroïde au cours de la chlorose, affection, comme on le sait, propre à la femme, et il a vu cet organe diminuer de volume quand la chlorose s'améliorait. Il doit exister des liens par l'intermédiaire de la circulation entre le corps thyroïde et l'appareil génital femelle, opinion déjà émise anciennement.

Nous n'insisterons pas sur le rôle probable de **la sécrétion interne du rein**, que nous avons déjà mentionné.

Le **pancréas et le foie** sont, chez certains êtres dans la série animale, unis anatomiquement, formant un organe unique, l'hépato-pancréas; chez les vertébrés supérieurs il y a séparation anatomique mais union, synergie physiologique en vue d'assurer la régularité de la production ou de la consommation du sucre; l'ablation du pancréas amène rapidement par défaut de la sécrétion interne un trouble important qui se traduit par de la glycosurie.

Voici donc de nombreux exemples d'actions synergiques d'organes plus ou moins éloignés par l'intermédiaire de la circulation; celle-ci nous apparaît ainsi comme indispensable pour assurer le fonctionnement des organes par divers procédés: par apport de produits multiples excitants ou phrénateurs fabriqués par d'autres organes; par apport (albumine, sucre, oxygène, etc.) de matériaux qui servent à la nutrition des organes et à la fabrication de substances d'élaboration nouvelle.

Aussi les troubles de la circulation se traduisent-ils par des désordres multiples et très importants que nous avons décrits (p. 248) en parlant de l'insuffisance circulatoire (poumon cardiaque, foie cardiaque, rein cardiaque, etc.).

En somme, des relations étroites unissent au point de vue fonctionnel et par l'intermédiaire soit des sécrétions, soit des conditions physiques de la circulation, la plupart des organes et notamment ces glandes vasculaires sanguines dont nous commençons à peine à entrevoir l'importance considérable. La suractivité fonctionnelle de chacune d'elles ou son insuffisance donne lieu à un tableau symptomatique qui est fait à la fois de la perturbation de la fonction de la

glande en question et des troubles provoqués dans les fonctions des autres. Aussi est-il fort difficile dans ce complexus symptomatique de distinguer ce qui appartient à la séméiologie de chacun de ces organes, d'autant plus que souvent l'altération des fonctions hépatiques et rénales vient également donner sa note. Néanmoins, grâce aux lumières apportées par la pathologie expérimentale, nous pouvons dire ou tout au moins penser qu'il existe un syndrome d'hyperfonctionnement et un syndrome d'insuffisance de chacune des glandes internes, des phénomènes de suractivité fonctionnelle dans certaines d'entre elles, compensatrice de l'insuffisance des autres; même nous croyons également qu'on sera en droit de décrire un syndrome d'insuffisance endocrinique pluriglandulaire provoquée par un processus d'intoxication chronique.

Du syndrome d'hyperfonctionnement des exemples ont été signalés chez les acromégaliques dont l'insuffisance pituitaire était compensée par l'hypertrophie de la thyroïde et des capsules surrénales dans les cas de Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine, de H. Claude; Thaon en a rapporté plusieurs exemples empruntés à la clinique et à l'expérimentation.

Alquier a étudié l'hypertrophie compensatrice de la thyroïde, des parathyroïdes et des surrénales, en détruisant à divers intervalles une partie de ces organes.

Après les opérations portant sur l'appareil thyro-parathyroïdien chez le chien, par exemple, on observe des modifications histologiques de l'hypophyse et des surrénales indiquant l'hyperfonctionnement.

Dans un ordre d'idées inverse, certaines intoxications paraissent capables de créer des lésions simultanément des diverses glandes vasculaires à sécrétion interne, aboutissant à l'atrophie de celles-ci qui se traduit au point de vue symptomatique par un syndrome d'insuffisance de plusieurs glandes endocrines dont H. Claude et Gougerot ont récemment rapporté un cas très démonstratif chez l'adulte (*voir le chapitre Infantilisme*).

Rate. — Ganglions. — Tissu lymphoïde.

La *rate*, malgré son important volume, ne paraît pas posséder un rôle physiologique fondamental ; son ablation est suivie de peu de troubles apparents ; elle a cependant une action sur la composition sanguine, un rôle sur la digestion pancréatique, mais ses fonctions semblent toujours être remplies facilement par d'autres organes. Dépourvue de canal excréteur, elle ne peut intervenir en tous les cas que par l'intermédiaire de la circulation.

La rate tient, par contre, une place importante en pathologie, de nombreuses affections ont une répercussion sur elle.

Les intoxications qui paraissent agir le plus sur la rate sont celles qui détruisent les globules rouges ; l'hypertrophie de la rate semble secondaire à cette destruction.

Il est curieux de constater que la splénectomie paraît augmenter la résistance des animaux à certaines intoxications, alors qu'elle diminue la résistance de l'organisme à d'autres poisons.

Dans les infections, la rate est très fréquemment hypertrophiée, elle est alors le siège d'une production active des mononucléaires, elle peut même récupérer sa fonction myéloïde de la vie fœtale et produire des globules rouges nucléés et des myélocytes. Ces phénomènes sont surtout nets dans la variole.

Les globules blancs qu'elle fabrique prennent une part active à la phagocytose au cours des infections et la rate intervient encore dans l'immunité, en formant directement ou indirectement (par ses leucocytes) des substances bactéricides.

Quant aux effets de la splénectomie sur les infections, sur la leucocytose et l'immunisation, ils varient suivant les infections et un peu aussi, semble-t-il, suivant les expérimentateurs. Ces questions ne sont pas entièrement élucidées.

Dans quelques infections la rate sert, en quelque sorte, de refuge aux microbes, c'est ainsi que, dans l'impaludisme, les hématozoaires qui circulent dans le sang pendant les accès, se cantonnent dans la rate pendant les périodes d'apyrexie. Les spirilles de la fièvre récurrente se comportent de même. On sait, d'autre part, qu'il est aisé de trouver les bacilles d'Eberth par ponction de la rate au cours de la fièvre typhoïde.

Les *ganglions* au cours des infections se comportent d'une façon assez analogue à celle de la rate. Quand une lésion infectieuse existe en une région du corps, l'hypertrophie des ganglions correspondant à cette région est à peu près constante. Ils sont le siège de congestion, de diapédèse, de prolifération de leur réticulum et d'une phagocytose énergique. Ils produisent, de même que la rate, des substances bactéricides ; mais de même qu'elle et peut-être plus qu'elle encore, ils emmagasinent des microbes et constituent des foyers dangereux qui peuvent être le point de départ d'infections aiguës ou chroniques pour l'organisme. La plus évidente démonstration est fournie par les ganglions tuberculeux.

Le *tissu lymphoïde* des amygdales, de l'anneau pharyngien de Waldeyer, des plaques de Peyer, etc., se comporte comme des ganglions.

SYNERGIES FONCTIONNELLES PAR L'INTERMÉDIAIRE DU SYSTÈME NERVEUX

L'union intime des organes dans leur fonctionnement est encore, en plus de la circulation, assurée par le système nerveux.

Il part de nos cellules des produits qui, passant dans la circulation, vont impressionner à distance d'autres cellules, mais il part aussi des organes des excitations nerveuses qui, transmises aux centres, ont dans d'autres organes des répercussions variables suivant la nature et le degré de l'excitation première ; de ces derniers organes ébranlés secondairement partent d'autres excitations qui, suivant les cas, augmentent les troubles ou souvent aussi tendent à rétablir l'équilibre. La complexité des neurones excités rend la plupart du temps impossible l'analyse stade par stade des phénomènes nerveux.

De l'endocarde part un nerf à voie centripète, un nerf sensible, le nerf de Ludwig-Cyon ; lorsque le cœur éprouve une difficulté, un obstacle à son fonctionnement, il traduit sa gène, sa souffrance aux centres nerveux par l'intermédiaire de ce nerf ; les centres nerveux réagissent en déterminant des phénomènes de vaso-dilatation des viscères abdominaux. Dans ce vaste réservoir que lui offre la dilatation des vaisseaux de l'abdomen, le sang s'accumule, la circulation générale en est déchargée d'autant, la pression artérielle baisse comme l'indiquent les graphiques et le cœur soulagé continue son fonctionnement dans des conditions meilleures.

Des exemples nombreux pourraient être apportés pour montrer comment le système nerveux par des phénomènes moteurs, vaso-moteurs, sécréteurs assure l'harmonie entre le fonctionnement d'organes éloignés. Les produits de sécrétions internes, en effet, n'agissent pas sur les différents appareils et leurs cellules uniquement par l'intermédiaire de la circulation, mais encore par l'intermédiaire du système nerveux, telle substance allant agir sur les centres et provoquer par eux des actions excito ou phréno-sécrétoires de telle glande, des excitations ou des inhibitions de tel appareil.

Les lésions nerveuses, en rendant imparfaites ou impossibles toutes ces actions, ont un retentissement sur les différentes fonctions ; nous avons déjà indiqué quelques-unes de ces conséquences graves des altérations du système nerveux.

Rappelons qu'à la fin de l'étude de chaque grand appareil, nous avons dans cet ouvrage énuméré les principales conséquences de son insuffisance fonctionnelle sur les autres parties de l'organisme.

SYNERGIES DANS LES MOYENS DE DÉFENSE DE L'ORGANISME

C'est encore le plus souvent par l'intermédiaire d'associations vasculaires ou nerveuses que les organes se défendent, se suppléent dans la lutte contre les causes qui tendent à troubler l'harmonie de leur fonctionnement.

Et les phagocytes dont nous avons déjà montré le rôle et qui sembleraient manifester plus d'indépendance que les autres cellules dans les phénomènes de défense sont, eux aussi, sous la dépendance de la circulation et, par elle, du système nerveux.

Il suffit de feuilleter ce livre pour rencontrer souvent des exemples nombreux des moyens variés que l'organisme emploie pour lutter contre les causes morbides; on remarquera qu'il a presque toujours plusieurs procédés de défense et qu'il les utilise synergiquement suivant les besoins.

Nous l'avons vu se garantir contre les agents physiques, contre la chaleur, par exemple, par la vaso-dilatation, par le rayonnement, par la sudation, par l'évaporation pulmonaire, la polypnée, etc.; nous l'avons vu se défendre contre le froid par la vaso-constriction, par le frisson, etc.

Il se défend contre les simples corps étrangers inertes par la phagocytose, par l'expulsion ou par l'enkystement; contre les microbes il emploie des ressources multiples : expulsion, destruction, etc., et il se protège à l'avance contre tout retour offensif de l'ennemi en modifiant ses humeurs, en créant l'état bactéricide, en devenant immunisé.

L'organisme se défend contre les poisons du dehors en les éliminant par ses émonctoires, en les fixant, en les neutralisant, en les transformant. Ce sont de semblables moyens qu'il emploie d'ailleurs contre les poisons du dedans, empêchant ainsi les auto-intoxications; c'est ainsi que nous avons expliqué la toxicité de certaines excrétions, de l'urine en particulier. Mais si un moyen d'élimination fait défaut, les autres le suppléent dans la mesure du possible : si le rein fonctionne mal, les sueurs, la diarrhée emporteront une partie des substances toxiques.

Dans la série des opérations nutritives, prennent naissance au sein de nos tissus, de nos glandes, des poisons dangereux qui, avant d'être éliminés, sont transformés en substances moins nuisibles ou inoffensives. C'est ainsi que nous avons vu les sels ammoniacaux être transformés en urée. La muqueuse intestinale neutralise une grande partie des poisons provenant des fermentations gastro-intestinales, avant leur pénétration dans le sang.

Nous nous protégeons souvent par un simple réflexe : un simple clignement des paupières écarte de l'œil un corps étranger, une poussière; une contraction de la pupille défend la rétine contre une lumière trop vive.

L'orifice du pharynx contient de nombreux organes lymphoïdes qui défendent l'entrée des voies digestives et respiratoires ; les fosses nasales par les anfractuosités de leurs cavités, par l'enduit qui recouvre leur muqueuse, par les poils, etc., arrêtent les germes qui viennent du dehors, et plusieurs auteurs affirment que les sujets trachéotomisés, privés de ces moyens de défense, sont plus exposés aux infections respiratoires, à la tuberculose en particulier.

Parlerons-nous encore de la protection exercée par les sucs digestifs, par le suc gastrique, en particulier, qui dans les affections de l'estomac détruit mal les germes parce qu'il a perdu de son activité, comme l'a montré M. Bouchard.

Nos organes se défendent encore en réparant leurs pertes, leurs lésions, conséquences de la lutte, en se cicatrisant et, s'il est besoin, en s'hypertrophiant, soit que l'hypertrophie porte sur l'organe atteint lui-même (prolifération des cellules hépatiques dans certaines affections du foie, etc.), soit qu'elle porte sur des organes analogues qui exercent un rôle de suppléance (hypertrophie des ganglions lymphatiques dans les destructions, les ablations de la rate, etc.).

Adaptation à la maladie. — Quand l'organisme ne peut se débarrasser de la maladie, il essaie de s'y adapter au mieux de ses intérêts : un membre malade prend naturellement la position la moins douloureuse; un homme atteint d'un épanchement liquide ou gazeux d'une plèvre se couche de ce côté pour laisser libres les mouvements respiratoires du côté sain qui peut ainsi mieux assurer la fonction.

Le système nerveux s'adapte, se défend aussi contre la douleur : si celle-ci est brusque et violente la syncope peut se produire et supprime au moins momentanément l'effet de la souffrance.

Si la douleur est prolongée, chronique, les réactions nerveuses se modifient et souvent s'atténuent ; les excitations rapprochées et longtemps répétées ne sont pas suivies des mêmes sensations que les excitations rares et isolées. Tous ceux qui ont exploré la sensibilité d'un malade atteint d'une affection nerveuse savent parfaitement qu'il ne faut pas faire un examen trop prolongé, car les réponses du malade finissent par varier, et si elles varient c'est que ses sensations ne restent pas les mêmes à la fin qu'au début de l'exploration.

Il est certain qu'un homme atteint d'une vaste plaie, d'un cancer

ulcéré, lentement développé, ne souffre pas autant qu'un homme normal chez lequel brusquement une semblable lésion serait réalisée. Nous jugeons les sensations douloureuses d'un malade avec notre sensibilité et notre mentalité d'homme sain.

Il y aurait beaucoup à écrire sur le psychisme des malades ; il varie au cours des différentes affections et l'on peut dire au moins que dans nombre de cas il ne reste pas ce qu'il était à l'état normal.

Il se produit souvent ce qu'on pourrait appeler une adaptation psychique à la maladie, une manière de comprendre, d'accepter la souffrance qui n'est pas celle d'un homme bien portant.

A un degré de plus nous trouvons l'*euphorie*, cet état mental si curieux dans lequel les malades arrivés au terme ultime de leur affection croient toucher à la guérison, font des plans de voyages, des projets d'avenir et rayonnent de contentement. Les romanciers et les poètes ont souvent tiré parti de ce contraste étrange, dont l'explication semble être donnée par l'existence de lésions toxiques des circonvolutions frontales (Dupré et Paul Camus).

Cet état mental, cet ensemble d'illusions agréables est, en somme, une heureuse supercherie de la nature qui fait résulter l'excès de bien-être moral de l'excès de la déchéance physique, et c'est là la dernière ressource, mais non pas la moins merveilleuse, de notre organisme vaincu en face de la souffrance inévitable.

INDEX ALPHABÉTIQUE

TABLE DES MATIÈRES

DEUXIÈME PARTIE. — **PATHOLOGIE GÉNÉRALE DES TISSUS**

TROISIÈME PARTIE. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE DES GRANDS APPAREILS.

QUATRIÈME PARTIE. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ORGANISME.



1376-07. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

Guide Formulaire de Thérapeutique

Par le Dr HERZEN

5e *édition*. 1909, 1 vol. in-16 de 836 pages, relié maroquin souple, tête dorée 10 fr.

Ce formulaire a pour but de donner au médecin un schéma des cas particuliers qu'il peut être appelé à soigner. Les formules sont simples et bien choisies. L'auteur a adopté l'ordre alphabétique des maladies, qui permet de s'orienter facilement dans un cas donné. La thérapeutique de chaque maladie embrasse les diverses phases qui demandent un traitement spécial, les diverses formes, les complications, les symptômes dominants.

Il n'existe pas de formulaire d'aussi pratique, où il soit tenu compte dans une aussi large mesure des indications si variées qui peuvent se présenter dans le cours d'une même maladie.

NOUVEAU FORMULAIRE MAGISTRAL

de Thérapeutique clinique et de Pharmacologie

Par le Dr O. MARTIN

Préface du Professeur GRASSET

3e *édition*. 1908, 1 vol. in-18 de 924 pages, relié tête dorée.............. 10 fr.

Formulaire Officinal et Magistral International, par le professeur J. Jeannel. 4e *édition*. 1886, 1 vol. in-18 de 1044 pages, cartonné................ 3 fr.

Formulaire des Médications nouvelles, par le Dr H. Gillet, ancien interne des hôpitaux de Paris. *Nouvelle édition*. 1909, 1 vol. in-18 de 264 p., cart... 3 fr.

FORMULAIRE

DES

Médicaments Nouveaux

Par H. BOCQUILLON-LIMOUSIN

PRÉFACE DU Dr HUCHARD

20e *édition*. 1908, 1 vol. in-18 de 300 pages, cartonné.................... 3 fr.

Formulaire de l'Antisepsie et de la Désinfection, par Bocquillon-Limousin. *Nouvelle édition*. 1905, 1 vol. in-18 de 340 pages, avec figures, cartonné.. 3 fr.

Formulaire des Eaux minérales, de Balnéothérapie et d'Hydrothérapie, par E. de La Harpe. 1896, 1 vol. in-18 de 300 pages, cartonné............ 3 fr.

Formulaire des Stations d'hiver et de Climatothérapie, par E. de La Harpe. 1896, 1 vol. in-18 de 303 pages, cartonné.............................. 3 fr.

Formulaire d'Hydrothérapie, par le Dr O. Martin. 1900, 1 vol. in-18 de 252 p., avec 17 figures, cartonné.. 3 fr.

Formulaire du Massage, par le Dr Norstrom. 1895, 1 vol. in-18 de 268 pages, avec figures, cartonné.. 3 fr.

L'Art de Formuler

Indications. – Mode d'emploi. – Posologie des médicaments usuels

Par le Dr BREUIL

1903, 1 vol. in-18 de 344 pages. Format portefeuille avec répertoire, cart. 4 fr.

Précis d'Histologie

PAR

le Dr A. BRANCA

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

1 volume petit in-8, de 648 pages, avec 306 figures dessinées d'apres nature.
Cartonné : **12 fr.**

Grâce au perfectionnement des méthodes techniques, l'histologie moderne se livre à une étude de plus en plus pénétrante des phénomènes de la vie cellulaire.

Non seulement elle corrige une série de notions anciennes, mais elle nous fait connaître encore une série de faits nouveaux.

Elle nous fait connaître aussi la signification des dispositions morphologiques.

Non contente de savoir ce qu'est une cellule, comment elle naît, comment elle évolue, elle tend à rechercher pourquoi cette cellule a telle ou telle structure, pourquoi elle fonctionne de telle ou telle façon, pourquoi elle évolue dans tel ou tel sens.

On n'étudie plus seulement la cellule adulte, mais l'évolution de la cellule. L'histologie n'est plus seulement une science d'observation ; c'est encore une science expérimentale. Morphologique par les procédés qu'elle met en œuvre, elle est physiologique par le but vers lequel tendent tous ses efforts et, pour elle, le comment est le préambule du pourquoi.

Tel est le point de vue tout à fait moderne sous lequel le Dr Branca, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, expose l'histologie dans le volume qu'il vient de publier dans la *Bibliothèque du Doctorat en médecine*, dirigée par le professeur Gilbert.

Ce livre, écrit pour les étudiants, est un précis élémentaire où sont résumées les notions essentielles qui concernent la cellule, les tissus et les organes.

L'auteur s'est attaché à l'exposé des *faits histologiques*. C'est dire qu'il a réduit au minimum les discussions théoriques que soulève l'interprétation de ces faits.

En revanche, les grandes notions de l'histogenèse y sont passées en revue, et l'auteur ne manque jamais d'indiquer les modifications de structure qui caractérisent les diverses étapes de l'activité cellulaire.

Ce précis est court, quoique l'histologie contemporaine y soit exposée d'une façon complète, sinon détaillée. L'auteur l'eût pourtant voulu plus court encore. Mais on n'oubliera pas que l'histologie est une science en pleine évolution, et les sciences faites sont les seules qu'on résume en quelques propositions.

Le texte est abondamment illustré. Les schémas y sont rares : sous prétexte de clarté, ils déforment trop souvent le souvenir que l'œil garde d'une préparation, si bonne soit-elle : l'auteur leur a donc substitué des dessins d'après nature, presque tous originaux.



PRÉCIS
DE
Pathologie Générale



PAR

le Dr H. CLAUDE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des Hôpitaux.

ET

le Dr Jean CAMUS
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

1 volume petit in-8 de 600 pages, avec figures. Cartonné : **12 fr.**

La Pathologie générale, d'après la définition qu'en donnent MM. H. Claude et Jean Camus est l'ensemble des principes qui régissent les processus morbides dans leurs grandes lignes, dans leurs causes, dans leur évolution, dans leur terminaison ; elle est en quelque sorte la « philosophie de la médecine ». « Dans la série des études médicales, la pathologie générale se place à la fois au commencement et à la fin : au commencement pour servir de guide à l'étudiant et l'empêcher de se perdre dans les détails ; à la fin, pour permettre au médecin de grouper, de synthétiser ses connaissances. »

« La Pathologie générale, dit M. Roger, représente la synthèse, c'est-à-dire la partie la plus élevée des sciences médicales, elle en est l'introduction, elle en est le couronnement. » MM. H. Claude et Jean Camus ont divisé leur ouvrage en quatre grandes parties : 1° Pathologie générale des cellules ; 2° Pathologie générale des tissus ; 3° Pathologie générale des grands appareils ; 4° Pathologie générale de l'organisme. Cette division si simple est proposée pour la première fois dans un ouvrage de Pathologie générale. Dans la première partie sont étudiées les réactions des cellules en face des agents physiques et chimiques, en face des microbes (infection, immunité), les atrophies, les hypertrophies, les dégénérescences cellulaires. Dans la seconde partie, sont traitées les formes de l'Inflammation et les tumeurs. Dans la troisième partie, les auteurs étudient les procédés d'exploration des grands appareils (circulatoire, respiratoire, digestif, système nerveux, etc.), avec leurs insuffisances fonctionnelles et le retentissement de ces dernières sur le reste de l'organisme. Dans la quatrième partie sont envisagées l'hérédité, les maladies de la nutrition, la fièvre, l'hypothermie, les maladies d'après l'évolution, les synergies morbides.

Élèves du professeur Bouchard, MM. H. Claude et Jean Camus ont tenu à exposer ses importants travaux sur les maladies infectieuses, les auto-intoxications, les maladies de la nutrition, etc.

Le lecteur sera heureux de trouver dans ces pages le reflet de l'enseignement de ce maître éminent.

Le but des auteurs a été avant tout de faire un ouvrage pratique et utile pour les étudiants et les médecins praticiens, écartant le plus possible ce qui n'est pas assis et solide, sans toutefois cependant repousser entièrement les vues nouvelles qui seront peut-être la science de demain.

PRÉCIS

DE

Thérapeutique



PAR

le Dr VAQUEZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

1 volume petit in-8 de 500 pages, cartonné, **10 fr.**

La thérapeutique ne peut pas s'apprendre seulement au lit du malade. La clinique thérapeutique n'est qu'une partie de cette science, et avant de faire de la thérapeutique appliquée, l'étudiant doit connaître la *matière médicale*, qui en est la base, et l'*action pharmacodynamique* des médicaments qui en est la raison d'être.

Un ouvrage d'enseignement de la thérapeutique doit donc faire entrer dans son cadre la matière médicale et la pharmacodynamie. Mais pour que cet ouvrage reste dans les limites d'un précis où l'étudiant puisse, au moment voulu, trouver le renseignement nécessaire pour l'intelligence du cours qu'il aura suivi et la préparation de l'examen qu'il aura à passer, il faut que cet ouvrage soit soigneusement pondéré, et ne tombe pas, sous prétexte d'être complet, dans un écueil non moins grave, la diffusion.

M. Vaquez a su rester à la fois complet et concis. et son *Précis de thérapeutique* sera le guide sûr, clair et succinct, que l'étudiant devra toujours avoir sous la main pour suivre avec fruit le cours du professeur et passer ensuite avec succès son examen.

La difficulté était grande, si l'on veut bien réfléchir que la thérapeutique ne comprend pas seulement les médicaments chimiques, minéraux, organiques ou végétaux, mais qu'elle s'étend aujourd'hui à ces substances préparées de toutes pièces par l'organisme lui-même (opothérapie et sérothérapie), et qu'elle emprunte également aux agents physiques des ressources innombrables.

Pour arriver à ce résultat, en apparence paradoxal, de réduire aux dimensions d'un simple précis une science aussi vaste et chaque jour plus étendue, M. Vaquez s'est astreint à réduire la matière médicale à une simple revue, devant rappeler à l'étudiant l'enseignement plus complet qu'il trouvera dans un autre ouvrage, et à élaguer de la pharmacodynamie tout ce qui est sujet à controverses, pour ne conserver que ce qui est définitivement acquis à la science, et en fixant par des exemples typiques les indications thérapeutiques générales du médicament, avec son mode d'emploi et ses doses usuelles.

Ce précis, court et élémentaire, fera prendre goût à la thérapeutique; en évitant aux étudiants les chemins un peu arides où ont dû passer leurs maîtres pour asseoir la thérapeutique sur ses bases actuelles, il lui montrera seulement la certitude et l'importance des résultats obtenus dans une branche de l'art médical qui est, en somme, la plus pratique, et, par suite, la plus intéressante de la médecine.



PRÉCIS DE Médecine légale

PAR

le Dr BALTHAZARD

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

1 volume petit in-8 de 408 pages, avec 39 figures et 2 planches coloriées.
Cartonné : 8 fr.

La médecine légale est l'application des connaissances médicales aux cas de procédure civile et criminelle qui peuvent être éclairés par elle. Le cadre de la médecine légale se trouve nettement délimité par cette définition.

La médecine légale peut se résumer dans l'étude des effets et des conséquences des deux grands processus morbides, l'*intoxication* et le *traumatisme*. Aussi les trois premières parties du Précis de médecine légale du Dr BALTHAZARD sont-elles consacrées à l'histoire des *Intoxications et Empoisonnements*, des *Asphyxies* et enfin des *Traumatismes*.

Les questions d'*Attentats à la pudeur*, de *Viol*, d'*Avortement*, d'*Infanticide* se présentent avec une si grande fréquence et sont si spéciales à la médecine légale qu'il y a intérêt à synthétiser pour chacune d'elles les notions déjà exposées d'une façon générale dans les chapitres précédents. Tel est l'objet de la 4e partie.

La justice appelle souvent le médecin à son aide pour un certain nombre de recherches relatives à la *détermination de l'identité*, à la *recherche du sang et du sperme dans les taches*, à l'*examen des cheveux et des poils*. C'est l'objet de la 5e partie.

Les *autopsies médico-légales* se présentent trop souvent dans des conditions très différentes des autopsies médicales. La *putréfaction* amène la production d'altérations des tissus qu'il est nécessaire de connaître afin de ne pas les confondre avec celles qui existaient au moment de la mort. D'autre part, la putréfaction apporte des modifications considérables dans l'aspect des lésions qui ont causé la mort et accroît singulièrement les difficultés de l'expertise.

La sixième partie de ce Précis est consacrée à l'étude des modifications qui surviennent dans l'organisme après la mort ; on y a groupé également tous les renseignements relatifs aux réquisitions, rapports, susceptibles de faciliter au jeune expert l'accomplissement de la mission qui lui est confiée.

L'importance prise par les expertises médico-légales en matières d'*accidents du travail* est telle que M. BALTHAZARD a eu soin d'exposer les questions relatives à ces expertises chaque fois qu'au cours du volume, l'occasion s'en est présentée. En particulier, en traitant de l'évolution des traumatismes, il a insisté sur l'influence de l'état antérieur, de même qu'il a discuté longuement la possibilité de l'origine traumatique des maladies internes.

Ce Précis condense, à l'usage des étudiants et des médecins, l'enseignement de M. le Pr BROUARDEL.

PRÉCIS
D'
Ophtalmologie



PAR

le Dr F. TERRIEN

Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

1 volume petit in-8 de 600 pages, avec 271 figures. Cartonné : **12** fr.

Voici un nouveau livre pour les étudiants dû à la plume claire et précise de M. Terrien.

Comme tous les ouvrages modernes destinés à l'enseignement, le *Précis d'Ophtalmologie* de M. Terrien s'est affranchi des formules mathématiques et des démonstrations d'optique pure, pour se cantonner exclusivement sur le terrain de la clinique. Le premier chapitre, consacré à la séméiologie, comprend l'examen objectif, le diagnostic et la correction des vices de réfraction, l'examen fonctionnel de l'œil et se termine par la simulation et les accidents du travail. Les dix autres chapitres de l'ouvrage traitent successivement des affections de la conjonctive, de la scléro-cornée, du tractus uvéal et du corps vitré, du cristallin, de la rétine, du nerf optique, des paupières, de l'appareil lacrymal, des muscles de l'œil, de l'orbite et des cavités voisines. Chaque chapitre débute par une introduction sur les notions anatomiques et se termine souvent par un court résumé des opérations qui se pratiquent sur la région étudiée. L'exposé lui-même tient le plus grand compte des besoins de la pratique. Les affections rares sont traitées séparément des affections fréquentes.

Les conjonctivites sont nettement divisées en aiguës et chroniques : parmi les premières, la conjonctivite catarrhale, purulente et diphtérique ; ensuite les autres. Les kératites sont divisées en suppurées, par infiltration, épithéliales. Les cataractes sont divisées en séniles, compliquées et congénitales.

Les modifications de la tension oculaire sont traitées après les maladies de la choroïde et avant celles du corps vitré. Les affections sympathiques ont trouvé leur place avec celles du corps ciliaire.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des opinions émises et de la manière de traiter : nous ne pouvons même pas donner une idée générale de ce tour de force réalisé par l'auteur, de renfermer en 600 pages tant de notions urgentes parmi lesquelles un certain nombre sont encore en voie d'évolution. L'essentiel est que l'élève trouve dans un précis les notions élémentaires qui lui permettront de se reconnaître en clinique. Eh bien ! ces notions, il les trouvera dans le livre de M. Terrien sous une forme captivante, claire, concise, illustrée de nombreuses figures.

En somme, excellent précis, qui rendra d'immenses services au débutant, sera souvent consulté par l'initié et se trouvera aussi sur la table du spécialiste, qui ne se lassera jamais de relire le bréviaire de son art sous une forme aussi attachante.



